This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

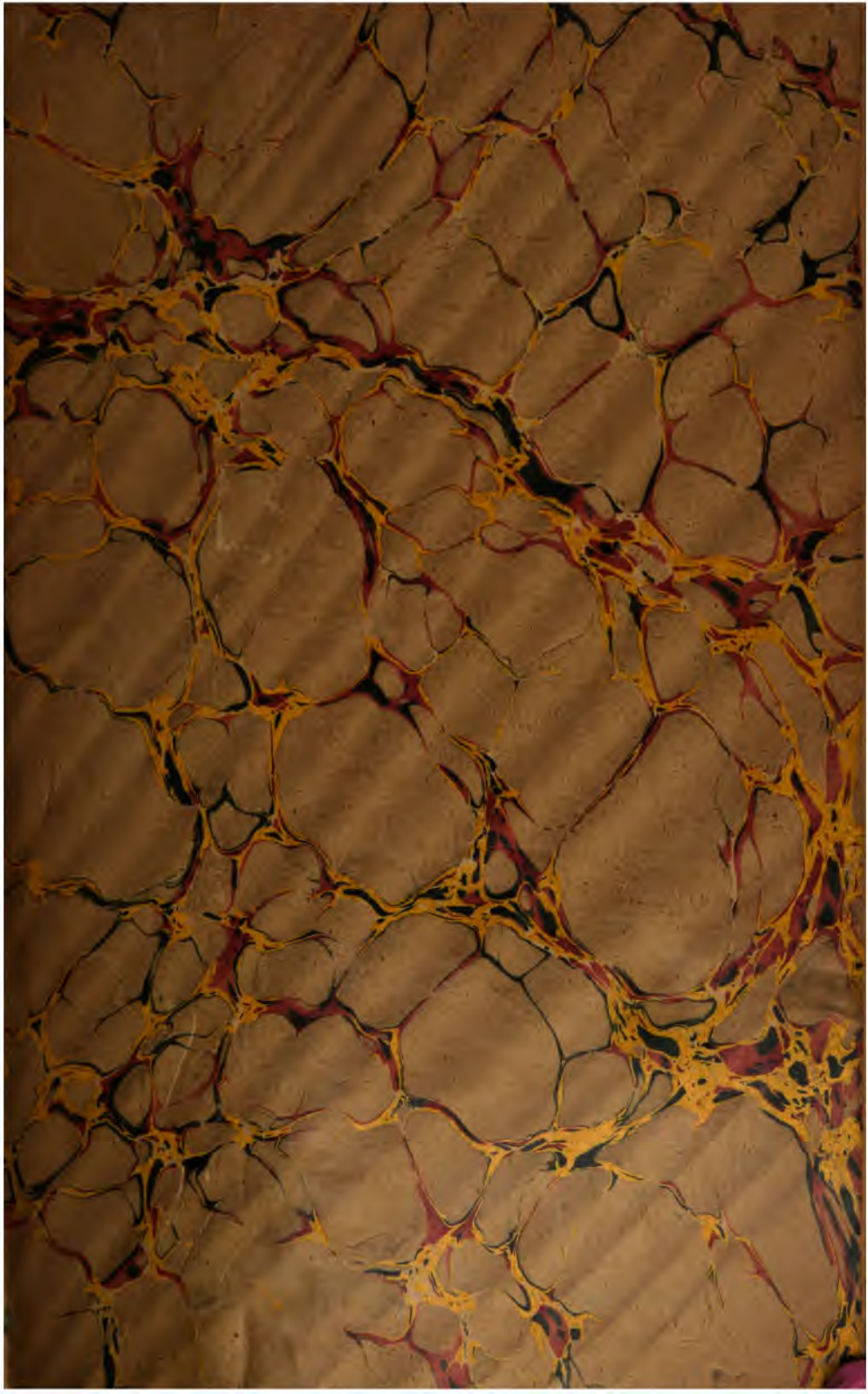
En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`

No.

BOSTON

MEDICAL LIBRARY,

19 BOYLSTON PLACE.



MÉMOIRES ET COMPTES-RENDUS

DE LA

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

DE LYON

Tout ce qui concerne la correspondance, l'envoi d'ouvrages manuscrits ou imprimés, doit être adressé, franc de port, à M. le docteur ICARD, *secrétaire général, à Lyon,* 48, *rue de la République, ou au siège de la Société,* 41, *quai de l'Hôpital.*

Lyon, Assoc. typ. — F. PLAN, rue de la Barre, 12.

MÉMOIRES ET COMPTES-RENDUS

DE LA

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

DE LYON

TOME XXVIII. — 1888

LYON
J. P. MÉGRET, LIBRAIRE,
Quai de l'Hôpital, 58.

PARIS
P. ASSELIN, LIBRAIRE,
Place de l'École-de-Médecine.

1889

BOSTON MEDICAL
JUN 24 1897
LIBRARY.

CATALOGUED
JUN 24 1897
E. H. B.

PERSONNEL

DE LA

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

EN MARS 1889

MEMBRES HONORAIRES

MM.

3 Août 1862. ROLLET, ancien chirurgien en chef de l'Antiquaille, membre du Conseil d'hygiène et de salubrité du Rhône, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

3 Janvier 1866. GLÉNARD, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

4 Juillet 1866. SALLERON, médecin principal de 1re classe, ex-médecin en chef de l'hôpital militaire de Lyon.

2 Janvier 1867. DESGRANGES, ancien chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, professeur honoraire à la Faculté de médecine et de pharmacie.

3 Juillet 1867. VAN DEN CORPUT, médecin de l'hôpital Saint-Jean, à Bruxelles.

6 Juillet 1870. P. DIDAY, ex-chirurgien en chef de l'Antiquaille.

2 Juillet 1871. BOUCHACOURT, professeur honoraire à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— L. GUBIAN, médecin inspecteur aux eaux de La Motte.

8 Juillet 1872. CH. CHABALIER, à Saint-Irénée, près Lyon.

6 Janvier 1875. L. LORTET, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

3 Janvier 1876. J. PRAVAZ, directeur de l'établissement orthopédique de Lyon.

5 Juillet 1876. F. GUYÉNOT, ancien médecin des hôpitaux de Lyon.

7 Mars 1883. F. SAINT-CYR, professeur honoraire à l'École vétérinaire.

23 Juillet 1883. ALBERT, professeur de clinique chirurgicale à l'Université de Vienne.

7 Mars 1888. A. CHAUVEAU (fondateur), associé de l'Académie de médecine, membre de l'Académie des sciences, ex-professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

MEMBRES TITULAIRES

MM.

3 Avril 1861. A. BERNE (fondateur), ancien chirurgien en chef de la Charité, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— J. BINET (fondateur), médecin de l'asile privé de Champvert, à Lyon.

— A. BONDET (fondateur), professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— F. BRON (fondateur), ancien chef de clinique chirurgicale à l'École de médecine.

— V. BOUCAUD (fondateur), ex-médecin de l'Hôtel-Dieu.

— T. BOUSSUGE (fondateur), docteur en médecine

3 Avril 1861. É. CARRIER (fondateur), médecin en chef de l'asile de Saint-Jean-de-Dieu.

— É. COUTAGNE (fondateur), médecin adjoint des prisons.

— H. DEBAUGE (fondateur), ancien chef de clinique obstétricale à l'École de médecine.

— X. DELORE (fondateur), ancien chirurgien en chef de la Charité.

— A. DOYON (fondateur), médecin inspecteur des eaux d'Uriage.

— A. DRON (fondateur), ex-chirurgien en chef de l'Antiquaille, ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— B. DUPUY (fondateur), médecin de l'asile Sainte-Eugénie.

— A. FAVRE (fondateur), médecin de la Compagnie du chemin de fer Paris-Lyon-Méditerranée.

— A. GAILLETON (fondateur), ex-chirurgien en chef de l'Antiquaille, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— A. GAYET (fondateur), ex-chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— J. ICARD (fondateur), bibliothécaire à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— F. LEVRAT (fondateur), médecin du Dispensaire.

— L. MEYNET (fondateur), ex-médecin de l'Hôtel-Dieu.

— P. MEYNET (fondateur), ex-médecin de la Charité, ex-agrégé à la Faculté de médecine.

— L. OLLIER (fondateur), ex-chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, correspondant de l'Institut, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

3 Avril 1861. Z. PUPIER (fondateur), médecin consultant aux eaux de Vichy.

15 Juillet 1863. R. TRIPIER (ancien membre adjoint), médecin de l'Hôtel-Dieu, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

15 Juillet 1863. O. MAYET, médecin de l'Hôtel-Dieu, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

6 Janvier 1864. L. LAROYENNE, ex-chirurgien en chef de la Charité, professeur-adjoint à la Faculté de médecine et de pharmacie.

6 Juillet 1864. A. VIENNOIS, docteur en médecine.

4 Janvier 1865. M. CHASSAGNY, docteur en médecine.

— H. SOULIER, médecin des hôpitaux, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

10 Janvier 1866. M. HORAND (ancien membre adjoint), ex-chirurgien en chef de l'Antiquaille.

4 Juillet 1866. J. POULLET (ancien membre adjoint), agrégé à la Faculté de médecine.

27 Mars 1867. P. MARDUEL (ancien membre adjoint), ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

18 Mai 1867. A. BIANCHI (ancien membre adjoint), ancien chef de clinique médicale.

19 Juin 1867. L. TRIPIER (ancien membre adjoint), professeur d'anatomie à l'École des beaux-arts et à la Faculté de médecine et de pharmacie.

18 Décembre 1867. P. AUBERT, chirurgien de l'hôpital annexe des Chazeaux, ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

28 Octobre 1868. E. CLÉMENT (ancien membre adjoint), médecin des hôpitaux, ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

6 Janvier 1869. J. PÉTEAUX, professeur à l'École vétérinaire.

24 Mars 1869. J. DRIVON (ancien membre adjoint), médecin des hôpitaux.

7 Juillet 1869. H. BRAVAIS (ancien membre adjoint), docteur en médecine.

26 Janvier 1870. P. LAURE (ancien membre adjoint), médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

29 Juin 1870. A. PAILLASSON (ancien membre adjoint), docteur en médecine.

18 Octobre 1871. P. COLRAT (ancien membre adjoint), médecin de la Charité, ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

8 Novembre 1871. H. COUTAGNE (ancien membre adjoint), ex-chef de clinique médicale, chef des travaux de médecine légale.

13 Novembre 1871. H. MOLLIÈRE (ancien membre adjoint), médecin des hôpitaux.

— D. MOLLIÈRE (ancien membre adjoint), chirurgien titulaire de l'Hôtel-Dieu, ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

13 Mars 1872. L. PATEL, docteur en médecine.

12 Juin 1872. E. CHAMBARD, docteur en médecine.

8 Janvier 1873. A. FOCHIER, ex-chirurgien en chef de la Charité, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— E. GRANDCLÉMENT, docteur en médecine.

29 Juillet 1874. A. PONCET (ancien membre adjoint), professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu.

11 Avril 1875. F. GLÉNARD (ancien membre adjoint), ex-chef de clinique obstétricale.

7 Juillet 1875. C. VINAY, médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

3 Janvier 1876. J. BIROT, docteur en médecine.

— S. CORDIER, chirurgien en chef de l'Antiquaille.

18 Octobre 1876. E. VINCENT, professeur agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie, chirurgien en chef de la Charité.

8 Août 1877. ARLOING, directeur de l'École vétérinaire, professeur à la Faculté de médecine.

28 Novembre 1877. R. LÉPINE, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

9 Janvier 1878. H. DOR, ancien professeur d'ophthalmologie à l'Université de Berne.

12 Mars 1879. PIERRET, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie, médecin à l'asile de Bron.

— RENAUT, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie, médecin des hôpitaux.

12 Mars 1879. P. CAZENEUVE, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— F. CROLAS, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

19 Mars 1879. L. BERGEON, ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— A. CARRIER, médecin des hôpitaux, ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

7 Avril 1879. J. GAREL, médecin des hôpitaux.

— MONOYER, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

7 Mai 1879. J. TEISSIER, médecin des hôpitaux, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

16 Juillet 1879. A. CARRY, ex-chef de clinique des maladies cutanées et syphilitiques à la Faculté de médecine et de pharmacie.

16 Juillet 1879. A. CHANDELUX, agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

7 Janvier 1880. L. BARD, médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté de médecine.

3 Mars 1880. E. CARTIER, docteur en médecine.

7 Juillet 1880.	J. GROS, ex-chef de clinique médicale.
5 Janvier 1881.	J. RENDU, ex-chef de clinique obstétricale.
—	L. BOUVERET, médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.
20 Juillet 1881.	V. AUGAGNEUR, chirurgien en chef désigné de l'Antiquaille, agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.
5 Juillet 1882.	M. LANNOIS, médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.
7 Mars 1883.	CASSAS, docteur en médecine.
26 Mars 1884.	Ch. REBOUL, docteur en médecine.
—	V. ROBIN, docteur en médecine.
4 Mars 1885.	DUFOURT, ex-chef de clinique médicale.
—	MATHIS, chef de service à l'École vétérinaire.
—	PERRET, médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté de médecine.
—	A. RODET, chef des travaux de médecine expérimentale, agrégé à la Faculté de médecine.
29 Juillet 1885.	M. GANGOLPHE, chirurgien en chef désigné de l'Hôtel-Dieu.
—	G. ROUX, docteur en médecine.
13 Janvier 1886.	Ch. CORNEVIN, professeur à l'École vétérinaire de Lyon.
7 Avril 1886.	COUETTE, docteur en médecine.
2 Mars 1887.	ÉRAUD, docteur en médecine, ex-chef de clinique des maladies syphilitiques et cutanées.
6 Juillet 1887.	É. BLANC, ancien chef de clinique obstétricale.
—	P. BERNARD, docteur en médecine.
—	CADÉAC, professeur à l'École vétérinaire.
—	HUGOUNENQ, professeur agrégé à la Faculté de médecine.
—	LINOSSIER, professeur agrégé à la Faculté de médecine.

7 Mars 1888. M. AUBERT, pharmacien en chef de l'Antiquaille.

— J.-B.-A. AUDRY, médecin des hôpitaux.

— GOULLIOUD, chef de clinique chirurgicale.

— RAFIN, ex-chef de clinique chirurgicale.

— REYMOND, médecin du Bureau de bienfaisance.

— SABATIER, professeur agrégé à la Faculté de médecine.

— WEILL, professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux.

25 Juillet 1888. CONDAMIN, prosecteur à la Faculté de médecine.

— DÉSIR DE FORTUNET, chef de clinique des maladies syphilitiques et cutanées.

12 Décembre 1888. ÉT. ROLLET, aide-d'anatomie à la Faculté de médecine.

19 Décembre 1888. ABEL FRANÇON, docteur en médecine.

30 Janvier 1889. RIEL, docteur en médecine.

MEMBRES CORRESPONDANTS

13 Août 1862.	LAFAURIE.....	au Havre.
—	HUGUES.....	à Nice.
29 Octobre 1862.	CARRE.....	à Avignon.
25 Février 1863.	GAMET.....	à Givors.
27 Mai 1863.	VILLARET.....	à Paris.
21 Octobre 1863.	CHARVET.....	à Vienne.
23 Décembre 1863.	TALICHET.....	à Roanne.
6 Juillet 1864.	BELHOMME.....	à Paris.
7 Décembre 1864.	NODET.....	à Heyrieux.
26 Avril 1865.	JUDÉE.....	à l'armée.
5 Juillet 1865.	BARELLA.....	à Marche-les Écaussines
—	CHEVANDIER.....	à Die.

8 Novembre 1865.	BONHOMME	à Saint-Étienne.
27 Décembre 1865.	BONNEFOUS.....	à Rodez.
3 Janvier 1866.	CORNIL.....	à Paris.
14 Mars 1866.	RONDET.....	à Miribel.
4 Juillet 1866.	BOUYER	à Cauterets.
3 Juillet 1867.	ZURKOWSKI	à Schinznach.
30 Octobre 1867.	ROUBY.....	à Dôle.
3 Janvier 1868.	BENNI.....	à Varsovie.
8 Janvier 1868.	TUREL.....	à Grenoble.
15 Avril 1868.	BOUCHARD.....	à Paris.
—	LASSALLE	à Villefranche.
1er Juillet 1868.	G. MÉNARD.....	à Feurs.
—	RICHELOT	à Paris.
7 Juillet 1869.	BERGERET.....	à Pouilly.
23 Mars 1870.	A. NODET	à Bourg.
—	DURAND	à Rodez.
6 Juillet 1870.	COUTARET.....	à Roanne.
5 Avril 1871.	MACARIO	à Nice.
3 Janvier 1872.	BARUDEL.....	à Vichy.
23 Octobre 1872.	SÉSARY	à Alger.
4 Décembre 1872.	LERICHE.....	à Mâcon.
2 Juillet 1873.	GIMBERT.....	à Cannes.
—	MASSOT.....	à Perpignan.
7 Janvier 1874.	ALVIN.....	à Saint-Étienne.
14 Janvier 1874.	LUBANSKI	à l'armée.
24 Mai 1876.	JULLIEN	à Paris.
5 Juillet 1876.	NIEPCE fils	à Allevard.
9 Janvier 1878.	COURBIS	à Valence.
6 Mars 1878.	ALIX.....	à Toulouse.
—	BIOT	à Mâcon.
6 Mars 1878.	CHAVANIS	à Saint-Étienne.
3 Juillet 1878.	CARLE.....	à Montélimart.
—	GRELLETY	à Vichy.
22 Janvier 1879.	PEUCH.....	à Toulouse.
7 Juillet 1880.	COURJON	à Meyzieux.
26 Janvier 1881.	CASSIN.....	à Avignon.
—	FRANCK	à Paris.

26 Janvier 1881.	HUGONARD.....	à Morestel.
—	MASSON.....	à Mirecourt.
23 Novembre 1881.	HORTOLÈS.....	à Montpellier.
5 Juillet 1882.	MONTAZ	à Grenoble.
6 Juin 1883.	JACOB.....	à l'armée.
23 Juillet 1883.	GUERMONPREZ	à Lille.
16 Janvier 1884.	DUCHAMP	à Saint-Etienne.
27 Février 1884.	CLAUDOT	à l'armée.
26 Mars 1884.	BOREL.....	à Chabeuil.
—	BOUZOL.....	au Cheylard.
—	RAMES	à Aurillac.
30 Juillet 1884.	MONCORVO.....	à Rio-Janeiro.
31 Décembre 1884.	PAULET	à l'armée.
4 Mars 1885.	GUINAND	à Saint-Étienne.
28 Octobre 1885.	BOINET.....	à l'armée.
7 Avril 1886.	DELIGNY.....	à Saint-Gervais.
—	STŒBER.....	à Nancy.
13 Octobre 1886.	GAYAT.....	à Saint-Raphaël.
—	QUIOC.....	à Dijon.
2 Mars 1887.	VERGELY.....	à Bordeaux.
6 Juillet 1887.	ATLÉE.....	à Philadelphie.
—	SNYERS.....	à Liège.
7 Mars 1888.	FIESSINGER.....	à Oyonnax.
—	LAURENCIN.....	à Cluny.
—	TROSSAT.....	à Chalon-sur-Saône.
11 Juillet 1888.	MONTAGNON.....	à Saint-Étienne.
25 Juillet 1888.	DELASTRE.....	à Brides.
19 Décembre 1888.	Ed. BLANC.....	à Saint-Étienne.
27 Mars 1889.	FIGUET.....	à Vienne.

MEMBRES ADJOINTS

25 Juillet 1888.	CHAINTRE,	interne des hôpitaux.
—	ORCEL,	—
27 Mars 1889.	AUDRY (Charles),	—
—	PROBY,	—
—	SIGAUD,	—

MEMBRES DÉCÉDÉS

Bertolus (membre fondateur), décédé le 22 juillet 1864.
Rayer (membre honoraire), décédé le 10 septembre 1867.
Gaillard (membre titulaire), décédé le 16 décembre 1867.
Barrier (membre honoraire), décédé le 9 juillet 1870.
Morin (membre titulaire), décédé le 21 janvier 1871.
Bonneseur, (membre correspondant), décédé le 17 mai 1871.
Christôt (membre titulaire), décédé le 24 décembre 1871.
Genaudet (membre correspondant), décédé en 1871.
Chatin (membre honoraire), décédé le 6 janvier 1873.
Chauvin (membre fondateur), décédé le 15 janvier 1873.
Borin, — — décédé le 31 octobre 1876.
Tallon, — — décédé le 26 janvier 1877.
Chadebec, — — décédé le 27 mai 1878.
Français (membre titulaire), décédé le 1er août 1878.
Merle (membre correspondant), décédé en 1879.
Bonnaud, — — décédé le 16 janvier 1880.
A. Martin, — — décédé à Paris en 1882.
Perret, — — décédé à Amplepuis en 1883.
Kastus (membre corresp.), décédé à Allevard en juin 1883.
Marmy (membre honoraire), décédé à Lyon en février 1884.
Darvieu (membre correspondant), décédé en 1884.
Létiévant (membre fondateur), décédé le 10 juin 1884.
Dardel (membre correspondant), le 15 octobre 1884.
Bonafos (membre correspondant), décédé le 6 février 1885.
Sérullaz (membre titulaire), décédé le 18 mars 1885.
Picard (membre titulaire), en mai 1885.
Bouley (membre honoraire), le 30 novembre 1885.
Pernot (membre titulaire), le 22 mars 1886.
Corporandy (membre correspondant), février 1887.
Labonnardière, — — 23 février 1887.
Schaack (membre titulaire), 14 juillet 1887.
Demeaux — — 13 août 1887.
Rambaud (membre honoraire), 27 novembre 1887.
Gignoux (L.) (membre titulaire), 19 janvier 1889.
Teissier (B.) (membre honoraire), 22 février 1889.
Perroud (L.) (membre fondateur), 26 février 1889.

COMPOSITION DU BUREAU

Pour l'année 1888-1889.

Président.....	L. Gignoux.
Vice-président	A. Poncet.
Secrétaire général	Icard.
Secrétaires annuels	P. Bernard.
	Émile Blanc.
Trésorier.....	Bianchi.
Archiviste.....	Marduel.

Pour l'année 1889-1890.

Président.....	A. Poncet.
Vice-président.....	E. Clément.
Secrétaire général	Icard.
Secrétaires annuels.....	Goullioud.
	Reymond.
Trésorier	Bianchi.
Archiviste	Marduel.

Comité de Publication :

MM. A. Poncet, Bard, Goullioud, Reymond, Horand, Icard, R. Tripier.

Commission de Présentation :

MM. Augagneur, Birot, Boucaud, H. Mollière, Reboul.

PREMIÈRE PARTIE.

MÉMOIRES

FUREUR MANIAQUE

CHEZ UN ÉPILEPTIQUE DE 11 ANS

BOSTON MEDICAL LIBRARY JUN 24 1907

PAR LE D^r J. AUDRY

La manie n'est pas rare chez les adultes frappés par le mal sacré; d'autre part, les jeunes idiots présentent souvent des troubles intellectuels profonds qui se greffent sur des attaques comitiales, et qui peuvent se traduire par des impulsions redoutables. Il est, par contre, très rare de rencontrer la folie aiguë chez les enfants atteints par l'épilepsie vulgaire. On peut juger de la réalité du fait que nous avançons ici par la lecture des articles que Soltmann et Emminghauss ont consacré, dans le *Traité des maladies de l'enfance* de Gerhardt, l'un à l'épilepsie vulgaire, l'autre aux psychoses aiguës et chroniques. Nous croyons donc que l'observation que nous publions ici mérite l'attention. M. Moncorgé, interne de la salle Saint-Aline, a bien voulu recueillir cet exemple rare d'une fureur maniaque chez un épileptique de 11 ans.

Joachim J... est un enfant de 11 ans dont le père et la mère sont morts tuberculeux. Le père était, en outre, alcoolique et présentait un nervosisme très accentué qu'on retrouve chez deux frères et deux sœurs du petit malade. Un oncle paternel a présenté, à l'âge de 9 ans, des crises très violentes, dans lesquelles il devenait furieux, frappait et s'efforçait de mordre ceux qui l'entouraient. La guérison de ces accès maniaques survint au bout de quelques jours sous l'influence, nous a-t-on assuré, de l'expulsion d'helminthes. Il est vrai que l'enfant fut, en outre, traité par des bains chauds prolongés. Quoi qu'il en soit, cet oncle paraît actuellement jouir d'une très bonne santé et de toute son intelligence.

Les antécédents personnels de notre malade s'affirment par des convulsions qui sont survenues à l'âge de 2 ans. A 7 ans, il fut placé dans une Providence ; il eut à subir à cette époque, et cela à plusieurs reprises, des douleurs d'origine rhumatismale qui lui auraient laissé des palpitations.

L'enfant nous a raconté qu'il lui serait arrivé d'éprouver des étourdissements, qui s'accompagnaient quelquefois de chute. Aussi, se trouvait-il assez souvent surpris par ses petits camarades, lorsqu'il jouait aux barres. Quelquefois il ne savait plus où il se trouvait, et laissait, par exemple, choir un porte-plume de ses doigts, au milieu de l'étude. Jamais d'urinations inconscientes, ni diurnes, ni nocturnes. Pas de renseignements précis sur les morsures de la langue. Nous devons ajouter que le frère directeur de la Providence nie tous ces faits, mais l'enfant est absolument affirmatif à l'égard de leur réalité.

Enfin, au dire de ses maîtres, le jeune Joachim possède une intelligence moyenne ; son caractère est bon et plutôt doux. Il est d'une allure assez chétive. Sa taille est de 1 m. 23. Pas d'asymétrie crânienne bien prononcée ; bosses frontales légèrement irrégulières ; palais normal. Dentition régulière ; cependant, à droite, une canine a poussé complètement en avant de celle qui aurait dû disparaître. Les cheveux sont implantés très bas sur le front. Pas de strabisme.

Le 2 décembre 1887, l'enfant pelait des pommes de terre, quand il se mit soudain à les couper dans tous les sens et avec une sorte de fureur. En même temps, il se levait et se précipitait sur ses petits camarades pour les mordre. Il fut maîtrisé au bout de quelques instants et porté dans son lit. Le soir, on l'amenait à l'hôpital.

Le même jour il fut examiné à la contre-visite par M. Moncorgé qui trouve le malade en pleine possession de son intelligence. Comme on ignorait absolument le petit drame de la matinée, l'attention ne put être attirée que par des douleurs vagues dont se plaignait l'enfant. On put se convaincre qu'il n'existait rien aux poumons. Le cœur présentait des battements énergiques ; sa pointe était dans le cinquième espace, et on constatait un dédoublement très net du second bruit, avec maximum dans la région méso-cardiaque. Pas de roulement présystolique, mais un léger souffle à la base. Pouls assez fort, régulier.

Joachim J... se plaignait d'éprouver depuis longtemps des palpitations, mais il n'existait pas d'autres signes fonctionnels d'une altération cardiaque.

Le 3 décembre, au soir, l'enfant dont l'état mental était très satisfaisant le matin, fut pris à 5 heures d'une nouvelle crise. Il tombe par trois fois de son lit, si bien qu'on est obligé de l'attacher pour prévenir de nouvelles chutes. Il n'y eut ni cri initial, ni morsures de la langue, ni écume aux lèvres. Il existait une sorte de demi-coma. Le petit malade en sortit avec peine, complètement inconscient de ce qui s'était passé. Dans

cette crise qui dura près de 20 minutes, il n'y eut pas de déviation des yeux ; mais on put constater une analgésie et une anesthésie complètes.

La nuit du 3 au 4 décembre se passa sans incidents, mais on garde attaché le petit malade qui est assez agité.

Le 5 décembre, dans l'après-midi, l'attention des sœurs du service est soudain attirée par des cris violents. Ceux-ci sont poussés par un enfant très jeune que Jochim vient de saisir dans ses bras, et qu'il veut étrangler. On eut beaucoup de peine à délivrer sa victime terrifiée. Les accès maniaques venaient de se réveiller et allaient inaugurer un véritable état de mal qui a duré toute la nuit du 5 et une partie de la journée du 6 décembre.

Plus de 24 heures se passent ainsi dans des alternatives d'un coma profond et d'une fureur extraordinaire. La durée des périodes maniaques variaient ; mais à certains moments ces dernières étaient subintrantes et se succédaient presque sans interruption. La moyenne des interruptions était de 20 minutes.

Dans la période d'agitation, l'enfant, qu'on avait revêtu de la camisole de force pour épargner de graves accidents, l'enfant avait la face vultueuse, couverte de sueurs, les yeux brillants et hagards. Il restait silencieux ou poussait des cris inarticulés, parmi lesquels se distinguaient parfois ceux de « gare ! gare ! » Tous les mouvements permis par la camisole s'exécutaient avec une irrégularité et une violence inouïes ; le tronc était soulevé par soubresauts au-dessus du lit, les membres se crispaient et la tête était agitée avec frénésie dans tous les sens. Ses mains ne pouvant suffire à satisfaire la rage de destruction qui semblait le posséder, il mordait tout ce qu'il trouvait devant lui, ses draps, le haut de son vêtement. Voyait-il passer à portée de ses dents un objet, une main, il essayait de les saisir et de les mordre. Par contre, il respectait ses doigts qu'il introduisait quelquefois dans sa bouche.

La vue était donc conservée ; il ne paraissait d'ailleurs pas exister d'hyperesthésie visuelle particulière pour les objets brillants. Les hallucinations semblaient faire complètement défaut. Il existait de l'anesthésie des téguments. Mictions involontaires. La température rectale, prise pendant un moment de repos, fut trouvée normale. Malheureusement elle ne fut pas observée à nouveau. L'état du pouls ne fut pas non plus noté.

Sur le conseil de M. Colrat qui avait bien voulu venir voir le malade, on s'efforça de faire prendre à ce dernier 5 grammes de bromure de potassium dans les vingt-quatre heures.

Le 7 décembre, l'état de mal avait disparu depuis la veille au soir. L'enfant prit encore sept crises dans la journée, pendant lesquelles il se montrait toujours aussi violent. C'est ainsi que surpris par sa fureur au moment où on l'avait débarrassé de la camisole de force, il lançait violemment à travers la salle un verre qui lui était tombé sous la main, et

tentait de grimper contre le mur. Au moment des accès, il essayait constamment de mordre les objets et les personnes qui l'approchaient.

A ce moment l'urine était pâle, ne contenait ni sucre ni albumine. L'ammoniaque déterminait un précipité assez abondant.

Le jeune Joachim était très affaissé, très abattu dans l'intervalle des crises ; il se plaignait de la tête, mais ne se souvenait de rien. Il racontait cependant qu'à certains moments il ne savait plus où il était, et que ces moments lui étaient annoncés par des picotements dans les bras, et par « un coup de marteau » qu'il ressentait au niveau du cœur.

Le 8 décembre, on note une crise le matin et une le soir.

9 décembre. Encore deux crises ; après la première, la température rectale était de 38° ; après la seconde de 37°,5. Dans la crise du matin, qui dura près d'une demi-heure, l'enfant surpris, au moment où il allait à la selle, se couvrit d'ordures. L'état de fureur restait d'ailleurs le même, quand l'accès éclatait, au point d'effrayer les hommes de service qui nettoyaient la salle et qui n'osaient presque pas approcher l'enfant.

10 décembre. Crise à 4 heures du soir. Température rectale consécutive, 37°,8.

11 décembre. Crise à 4 heures du soir (T. R., 37°,5) ; puis à 9 heures (T. R., 37°,5). La durée des accès diminue, mais leur intensité reste la même.

Le 12 décembre, les crises ont manqué. A 8 heures du soir l'enfant s'est plaint de mal de tête. Il a paru tout d'un coup hébêté, et s'est mis à mordre son vêtement. Mais il en est resté là. Il n'absorbe plus que 3 à 4 grammes de bromure par jour.

13 décembre. Par acquit de conscience on administre au malade une prise contenant 20 centigrammes de santonine, 25 centigrammes de calomel et 1 gramme de sucre de lait. Il y eut deux selles, mais, bien entendu, pas d'expulsion d'helminthes.

Le malade est moins abasourdi.

Depuis, les crises n'ont pas reparu, la somnolence et l'abattement ont fini de se dissiper. L'enfant a repris toute son intelligence vers les environs du 16, où il commence à se lever quelque temps sous la surveillance des sœurs. Les jours suivants, il se montre très soumis et très empressé, s'amuse à balayer la salle. Il ne prend plus que 3 grammes de bromure.

Nous devons ajouter que dans la soirée du 25 décembre, l'enfant s'est assis tout d'un coup en pleurant. Il s'est bientôt relevé et a repris son aspect normal. La nuit s'est bien passée, malgré cet incident, peut-être plus inquiétant qu'il ne le semble au premier abord.

Il a présenté, en effet, le 8 janvier, trois accès de quelques minutes, dans l'un desquels il a été aussi furieux qu'aux plus beaux jours de sa manie; mais ces faits ne se sont pas renouvelés.

Nous avons, au début de cette note, déclaré qu'il s'agissait chez notre malade d'un accès de manie épileptique. Nous devons ici justifier notre diagnostic. Nous ne nous arrêterons pas à l'énumération de tous les délires aigus qui peuvent traverser les affections de l'enfance; mais il en est quelques-uns qui simulent assez bien l'état présenté par le jeune Joachim J. Ce sont d'abord les accès de folie indépendants de l'épilepsie, qui peuvent se rencontrer de très bonne heure, et dont l'histoire a été faite dans le traité de Voisin et dans le long article d'Emminghauss.

L'hystérie peut, dans un âge peu avancé, rappeler, dans de certaines mesures, les troubles psychiques que nous avons observés.

Voici, par exemple, le résumé abrégé de deux cas signalés, le premier par Henoch (Traité, traduction Hendrix), le second par Romberg et Henoch (*Klinische Wahrmehmungen und Beobacht*, Berlin, 1851, p. 77), et dans lesquels l'hystérie était seule en cause :

1° Un garçon de 9 ans, d'une famille parfaitement saine, fut d'abord pris de vertiges. Il eut ensuite à subir, pendant plusieurs mois, des accès qui duraient deux ou trois jours et qui se présentaient ainsi. L'enfant était saisi subitement par des vertiges, qui allaient quelquefois jusqu'à provoquer une chute. Le regard devenait fixe, puis c'était un délire entraîné par des hallucinations qui paraissaient toujours les mêmes. De toute part, des armoires et des hommes armés s'élançaient contre son lit. De temps en temps survenaient des intervalles de repos, pendant lesquels la conscience n'était jamais complète. Les accès cessaient brusquement. — Le malade guérit complètement et devint officier dans l'armée allemande.

2° Une fillette de 11 ans, après des prodromes singuliers, sautait hors de son lit et s'abattait sur le sol. Elle se relevait ensuite, courait à grands pas, ébranlant les portes et les fenêtres, frappant du pied le plancher, soufffant la poussière qui recouvrait ce dernier; elle cherchait aussi à grimper contre les murs. Après une période de repos, commençaient des accès magnifiques de grande chorée, qui se caractéri-

saient par des sauts très violents au-dessus du lit, par des courses rapides à travers la chambre, qu'entrecoupaient des mouvements giratoires « en toupie ». Pendant ces accès, qui duraient en moyenne quatre heures, la vue et l'ouïe étaient conservées, les personnes voisines étaient reconnues, mais il existait des hallucinations, au cours desquelles la malade voyait sa mère défunte. — Il survint plus tard des troubles intellectuels assez sérieux, mais le tout disparut avec la menstruation, et la jeune fille devint l'employée d'un magasin de modes.

Enfin, il existe des observations dans lesquelles le délire, qu'on avait cru épileptique, n'était que le fait d'une tumeur cérébrale. Ce sont là des faits très rares, aussi rares que ceux dans lesquels on a vu la méningite tuberculeuse s'annoncer par des troubles psychiques suffisants pour conduire les patients dans un asile d'aliénés.

A ne considérer que les accès de notre malade pris isolément, ils revêtaient absolument les caractères de la manie furieuse. Mais on ne saurait se refuser à considérer l'épilepsie comme leur point de départ. Tout révèle, chez l'enfant que nous avons observé, cette dernière affection : les antécédents héréditaires et personnels, le début soudain et brutal, ces accès sériés et calqués sur le même type. La disparition rapide de ces symptômes éclatants, l'influence heureuse qui semble avoir appartenu au bromure de potassium, permettent encore d'affirmer le diagnostic.

Nous devons rappeler en passant que, d'après certains faits observés par M. Lemoine chez l'adulte (*Revue de médecine*), et d'après quelques observations recueillies par Russel Reynolds chez l'enfant (Soltmann), l'épilepsie pourrait, dans quelques cas, avoir une origine cardiaque. Tel n'est certainement pas le cas chez notre épileptique; il s'agit chez lui d'une maladie familiale. Les convulsions survenues à l'âge de deux ans étaient déjà une ébauche du mal comitial; et d'ailleurs, le souffle cardiaque que nous avons constaté chez lui nous paraît indiquer l'anémie bien plus qu'une lésion des valvules ou du péricarde.

Nous maintenons donc notre diagnostic, et il ne nous reste plus qu'à signaler quelques cas analogues que nous avons surtout empruntés à la littérature allemande.

Rappelons auparavant qu'Emminghauss divise les troubles psychiques qui peuvent se présenter, d'une façon intercurrente dans l'épilepsie de l'enfance, en troubles : *a*) remplaçant les attaques ; *b*) les précédant ; *c*) les suivant. Dans une quatrième classe, il range ceux qui se greffent sur des attaques en série.

Notre observation semble plutôt appartenir à cette dernière ; mais par le fait, notre malade a présenté, dans l'espace de quelques jours, des attaques épileptiformes et un état de mal maniaque.

Les faits suivants indiquent que la forme clinique des désordres cérébraux aigus n'est pas toujours la même dans l'épilepsie de l'enfance.

Et d'abord les hallucinations paraissent très rares, cependant elles ont été rencontrées (Emminghauss).

Quelquefois ce sont des impulsions fugaces qui peuvent accompagner l'attaque ou la précéder. Celles-ci sont peut-être moins rares que les véritables accès de folie. C'est ainsi que L. Meyer (*Virchow Arch.* Bd. VIII, H. 3) a vu un écolier se lever soudain la nuit, parcourir le dortoir, pris d'une fureur subite, et menaçant ceux qui voulaient l'arrêter. On le ramenait avec peine dans son lit, et il était alors saisi par une grande attaque.

Leidesdorf (*Wich. med. Vjschr.*, 1884, S. 809) parle d'une fillette de treize ans, qui, après ses attaques, sautait hors de son lit, faisait les gestes de se laver la figure et les mains, sortait sa chemise de nuit, s'habillait avec des vêtements imaginaires. Puis elle se rendormait et ne se souvenait plus de rien au réveil.

Mais les types, qui nous intéressent particulièrement, sont les types de folie maniaque et lypémaniaque.

La manie furieuse, celle de notre petit malade, a été rencontrée chez les enfants, au dire de Soltmann, par Griesinger, Foville, Seguin. Les patients poussaient des cris sauvages,

se renversaient, mordaient et profitaient de toutes les armes situées à leur portée pour assouvir leur rage de destruction.

Charles West a vu un enfant de neuf ans pris, sans cause appréciable, d'épilepsie. Les attaques survenaient trois ou quatre fois par semaine; plus tard, elles se succédèrent plusieurs fois par jour. Puis ce furent des accès maniaques, qui se produisaient à l'occasion. Le petit malade devenait alors agressif et battait tous ses voisins. Il restait cependant conscient de ses torts, mais ne pouvait résister aux impulsions qui le poussaient.

Wiedmeister (*Allg. Zeitsch. f. Psych.* Bd. 29, S. 576) a publié l'observation d'une fillette de treize ans, qui n'était pas encore réglée. Elle eut à souffrir deux longues séries d'attaques épileptiques, d'abord anormales, puis régulières. Il lui arrivait d'être saisie par un délire furieux, dans lequel elle proférait des menaces de mort, voulait étrangler une de ses jeunes sœurs, et se précipitait, un couteau à la main, au-devant de ses parents. La crise se terminait par des rires et une émission involontaire d'urine.

Emminghauss, à qui nous empruntons ces deux derniers faits, a publié lui-même le cas analogue d'un petit garçon de huit ans, qui eut à subir un accès très violent d'agitation.

L'accès lypémaniaque est peut-être encore plus rare que la manie chez les enfants épileptiques. Soltmann en rapporte deux cas. Le premier appartient à Griesinger : une jeune épileptique de quatorze ans éprouvait des attaques d'angoisse maladive irrésistibles, qui s'associaient, du reste, avec les hallucinations gaies. Dans une seconde observation de Kerner, une fillette de onze ans tombait dans des paroxysmes intenses de mélancolie religieuse, avec suppression de la conscience. Pendant ses accès, elle vociférait, blasphémait, et en même temps priait avec ferveur.

Ainsi, quelle que soit la rareté du fait, les accès maniaques et lypémaniaques peuvent se rencontrer chez l'épileptique enfant, comme chez l'épileptique adulte. Mais une question se pose ici : quel est l'avenir réservé à notre malade et à ses

pareils? L'enfant, si brutalement touché dans son intelligence, reprendra, au bout de peu de temps, la vie commune. En voyant aujourd'hui notre aliéné de quelques jours, il semble impossible de croire à la gravité des symptômes cérébraux qu'il a présentés.

Il en est de même dans les observations que nous avons citées; elles notent un prompt retour à l'équilibre mental. Il est vrai que plusieurs d'entre elles nous apprennent que les accès de folie se renouvelaient, de temps en temps, chez quelques-uns des patients. Notre malade lui-même présentait, il y a quelques jours, un accès de délire furieux.

Nous n'avons, malheureusement, pas rencontré de faits qui nous renseignent sur l'état intellectuel de ces épileptiques arrivés à la période difficile de l'adolescence ou parvenus à l'âge mûr. Sont-ils appelés à devenir un jour les auteurs de quelque drame sombre? Finiront-ils par la démence, dans un laps de temps plus ou moins court? Il est difficile de se prononcer à ce sujet, les renseignements cliniques nous faisant défaut. Cependant, nous ne devons pas oublier que l'oncle paternel de notre malade a passé, à l'âge de neuf ans, par des épreuves que nous croyons les mêmes, et qu'à l'heure actuelle son intelligence est loin d'avoir sombré.

Il est, en tous cas, du plus grand intérêt de veiller pendant longtemps sur l'enfant dont nous venons de rappeler l'histoire. En le soumettant pendant longtemps à l'usage des bromures et à l'observation d'une hygiène rigoureuse du corps et de l'esprit, nous croyons qu'il n'est pas impossible de sauver son intelligence.

ÉCHOLALIE ET HÉMIPLÉGIE

PAR LE Dr RAYMOND

La première observation dans laquelle est mentionné le symptôme sur lequel nous voulons aujourd'hui attirer l'attention se rapporte à une malade examinée par Itard (1), en 1825, et se trouve consignée dans les *Archives de médecine* de la même année. La malade qui en fait l'objet a vécu jusqu'en 1884, et quelque temps avant sa mort, elle fut même examinée par Charcot, lequel contrôla le diagnostic rétrospectif. Nous croyons devoir donner les parties principales de cette observation, non pas au point de vue particulier qui nous occupe ici, mais surtout parce que toutes les autres publiées sur le même sujet sont plus ou moins identiques à celle-là ; elle nous servira pour ainsi dire d'observation type à mettre en parallèle avec la nôtre.

Mme X..., âgée de 27 ans, fut prise dès l'âge de 6 ans de mouvements convulsifs des membres et de phénomènes variés dont l'ensemble rappelait une variété de chorée. Parmi ces phénomènes convulsifs, les uns portaient sur la parole et les organes de la voix ; c'est ainsi qu'assistant à une conversation, Mme X..., l'interrompait tout à coup par des cris, des mots bizarres et même de grossiers jurements, contrastant avec une parfaite éducation, sans qu'elle pût s'opposer à

(1) Itard, *Arch. gén. de médecine*, 1825, p. 403. Mémoire sur quelques fonctions involontaires des appareils de la locomotion, de la préhension et de la voix.

cette impulsion pour ainsi dire irrésistible. Avec des alternatives d'amélioration et de crises dans sa maladie, cette personne conserva jusqu'à la fin les mêmes impulsions, la même coprolalie.

Remarquons immédiatement que la malade ne présentait pas, à proprement parler, le phénomène de l'écho, en ce sens qu'elle ne répétait pas fatalement le mot entendu par elle ou le geste fait en sa présence.

Ce dernier phénomène se retrouve plus ou moins net dans les faits publiés postérieurement sous des noms divers ; notons que tous les auteurs, sans exception, ne parlent de ce symptôme qu'à l'occasion de chorées, de pseudo-chorées et d'états convulsifs et nerveux.

C'est ainsi que dans la littérature médicale nous trouvons sous le titre de *Mouvements rhythmiques spasmodiques* un premier mémoire dû au docteur Paget (1), et dans lequel les treize observations qui le composent se rapportent à peu près toutes à des malades nettement hystériques ou choréiques. Deux d'entre elles (obs. VI et VII) étaient remarquables par leur tendance à la loquacité, et à répéter plusieurs fois la même phrase ou le même mot.

Plus près de nous des phénomènes analogues se retrouvent dans la description que Béard (2) a faite des Jumpers ou des sauteurs du Maine, ou dans celle d'O'Brien (3), à propos des *Latah* de Malaisie ; ils sont encore connus sous le nom de myriachit depuis Hammond (4).

Dans ces deux dernières années enfin, deux mémoires importants publiés sous l'inspiration de Charcot, l'un par Gilles

(1) *Observations de mouvements rhythmiques spasmodiques*, par le docteur G.-E. Paget (*Arch. gén. de méd.*, 1847, p. 53.) Voir encore : Roth, *De la musculation irrésistible*, Paris, 1850, et Sandras, *Traité pratique des maladies nerveuses*, 1851.

(2) Beard, *Journal of nervous and mental diseases.* (Voir encore *Arch. de neurologie*, 1881, p. 146.)

(3) O. Brien, *Journal de la Société asiatique* (Voir *Arch. de neurologie*, 1885, p. 23.)

(4) Publié dans la *Medicina contemporanea*, 1884.

de la Tourette (1) en 1885, l'autre par M. Guinon, interne à la Salpêtrière, ont élucidé plus complètement cette question.

C'est avec Gilles de la Tourette que nous voyons apparaître pour la première fois les mots d'écholalie et d'échotinésie, c'est-à-dire l'acte par lequel le malade répète un mot ou un geste dont il se fait le miroir plus ou moins fidèle.. Une des observations de Gilles de la Tourette se rapproche cliniquement assez bien de la nôtre, à ce point de vue tout au moins. Car, il s'agit encore pour le fond, d'un individu névropathe, présentant des mouvements choréiques survenant par petits accès, avec phénomènes phonétiques analogues à ceux des Jumpings, de Béard, conforme aux observations d'Itard, de Roth et autres auteurs ; mais il arrive une période où le malade se fait l'écho exact des phrases brèves qu'il entend prononcer : « Voilà M. Charcot ! Ah ! voilà M. Charcot », répétait-il immédiatement, en y ajoutant souvent les épithètes les plus grossières de son répertoire. Il perdit d'ailleurs cette habitude coprolalique, mais il resta écholalique, et quand on l'appelait dans la rue, il ne manquait pas de répéter son propre nom.

Une autre malade de Gilles de la Tourette présentait une variété bizarre d'écholalie : elle imitait jusqu'aux aboiements des chiens.

Dans les cinq observations ajoutées par M. Guinon (2) aux aux dix antérieures de Gilles de la Tourette, ce sont toujours les mêmes phénomènes d'écholalie avec coprolalie, et l'auteur admet, comme son prédécesseur, qu'ils sont l'expression d'une tare nerveuse, le plus souvent héréditaire. La même remarque s'applique parfaitement aux cas d'écholalie, cités dans une thèse de Lyon (3), due à M. le docteur Allard, et inspirée par M. le professeur Pierret. Chez la plupart des

(1) *Étude sur une affection nerveuse caractérisée par de l'incoordination motrice accompagnée d'écholalie et de coprolalie.* (ARCHIVES DE NEUROLOGIE, 1885, p. 19.)

(2) Guinon (Georges), *Sur la maladie des tics convulsifs.* (*Revue de médecine*, 1886, p. 50).

(3) Allard, *Contribution à l'étude des tics chez les aliénés.* Lyon, 1886.

malades qu'il a observés à l'asile de Bron, M. Allard a trouvé le fait de l'hérédité névropathique incontestable.

Et, en effet, si nous résumons tout ce qui précède, nous constatons qu'il s'agit toujours de personnes jeunes hyperexcitables, à antécédents nerveux personnels ou héréditaires. Ce sont des névropathes, des choréiques, des hystériques, le plus souvent des femmes, présentant une disposition bizarre à la loquacité, à la répétition des mots entendus, ou même simplement un besoin irrésistible de parler pour couper une conversation; on ne pourrait mieux les comparer qu'à des singes doués de la parole.

De tous les faits publiés, quelques-uns ont été suivis d'autopsies; mais celles-ci, hâtons-nous de le dire, ont toujours été négatives. Pas plus que Gilles de la Tourette, M. Guinon n'a apporté aucun élément à l'anatomie pathologique de cette singulière névrose.

L'observation que nous avons l'honneur de présenter aujourd'hui est un exemple très net d'écholalie chez une hémiplégique; peut-être permettra-t-elle, par la considération de la lésion trouvée à l'autopsie, de localiser, dans une certaine mesure, le phénomène écholalie envisagé isolément. Voici d'ailleurs l'histoire de notre malade :.

Antoinette K., âgée de 74 ans, ménagère, demeurant à Lyon, entre le 30 avril 1887 dans le service de M. le docteur Clément, salle Montazet, n° 13.

Au point de vue des antécédents, la personne qui l'accompagnait nous raconte qu'il y a trente ans environ, cette femme eut du rhumatisme articulaire aigu généralisé, dont elle souffrit pendant dix mois. Depuis, elle eut fréquemment tantôt des douleurs vagues, erratiques, tantôt des bronchites avec oppression facile les hivers; jamais de crachats hémoptoïques ou d'œdème des pieds. Aucun antécédent nerveux, bonne santé générale.

Depuis trois semaines, elle se plaignait de maux de tête, de pesanteur et de lassitude des membres inférieurs; le 29 avril, à midi, sans cause notable, elle fut prise d'une atta-

que brusque et fut trouvée, quelques minutes après, étendue sans connaissance dans son appartement.

Nous constatons le lendemain les signes suivants à son entrée à l'hôpital : la malade est sortie de son état de torpeur et parfaitement réveillée ; elle présente une hémiplégie droite, et les membres de ce côté retombent lourdement sur le lit.

La sensibilité est conservée dans tous ses modes ; toutefois, les réflexes sont sensiblement diminués.

Enfin, la malade, dont la physionomie est assez intelligente et suit avec intérêt tout ce qui se fait autour d'elle, est complètement aphasique ; c'est de l'aphasie de transmission, et elle grogne tout au plus quelques sons inarticulés.

Pendant les dix ou douze premiers jours qui ont suivi son entrée, la paralysie ne présente rien de particulier ; c'était toujours la même paralysie flasque, le même état des réflexes. Mais l'aphasie s'amenda d'une façon remarquable, et à chaque visite on constatait des progrès, des mots assez bien prononcés, et même des lambeaux de phrase.

Des phénomènes de cécité et de surdité verbale n'ont pas paru exister réellement ; malgré nos recherches répétées, les résultats du lendemain étaient souvent en contradiction avec ceux de la veille ; ce qui dominait dans son état, c'était l'amnésie verbale.

C'est moins d'un mois après le début (24 mai) que nous commençons à nous apercevoir de la tendance de la malade à répéter les fins de phrase qui lui sont adressées, ou même qui sont prononcées à côté d'elle, sans qu'elle soit directement l'objet de la conversation. « Donnez-moi votre main ». Elle répétait plus ou moins facilement : « Donnez-moi votre main », sans présenter la partie réclamée. Voici un cas d'écholalie, disait-on quelquefois à un visiteur. « Voici un cas d'écholalie », reprenait la malade. Un matin, M. Clément s'adressa brusquement à elle en prononçant le mot diméthyloxyquénidine ; elle le répéta sans en changer une syllabe, et sans l'avoir jamais entendu certainement. Voulait-elle exprimer spontanément une idée, adresser une réclamation à la sœur de service, par exemple, elle bredouillait d'une façon plus ou moins

compréhensible ; elle n'en témoignait d'ailleurs pas d'impatience, et paraissait rester convaincue qu'elle s'était exprimée le mieux du monde; elle présentait, pour ainsi parler, de l'auto-surdité verbale. En tous cas, plus elle apportait d'attention à ce qu'elle voulait dire, plus le résultat obtenu était déplorable; mais elle articulait très bien les sons dont elle était l'écho.

Notre malade était donc une hémiplégie classique droite, avec aphasie d'abord, puis avec écholalie bien caractérisée. Examinée pendant plusieurs mois, puisqu'elle n'est morte qu'en décembre 1887, elle a toujours conservé le même phénomène, avec plus ou moins de netteté, il est vrai, selon les fluctuations de son état physique.

L'état général de notre malade s'était maintenu assez bien, l'appétit et les forces se conservaient intacts, lorsqu'à la suite d'une complication pulmonaire du côté paralysé, la malade faiblit rapidement et mourut le 12 janvier. L'observation mentionne qu'elle a toujours présenté de l'écholalie, même dans cette pneumonie terminale.

L'autopsie révéla les lésions suivantes : artères de la base un peu athéromateuses ; méninges légèrement infiltrées, et se laissant facilement détacher.

Au niveau du pied de la troisième circonvolution frontale gauche, on trouve un foyer de ramollissement de la largeur d'une amande, et d'une coloration jaune-clair ; en disposant le cerveau au-dessous d'un mince filet d'eau, l'écorce cérébrale réduite en bouillie se détache, laissant une dépression anfractueuse.

Enfin, à la partie antérieure de la troisième circonvolution temporale du même côté, en écartant légèrement la lèvre postérieure de la scissure de Sylvius, on aperçoit un autre foyer de ramollissement un peu plus étendu et présentant les mêmes caractères que le précédent.

Au cœur : deux ou trois petites adhérences péricardiques à la base de l'organe. La valvule mitrale présente quelques petites végétations de la grosseur d'une lentille. Ces végétations sont anciennes et peuvent expliquer une embolie de

l'artère sylvienne ayant déterminé le ramollissement. Bloc hépatisé dans la région inférieure et moyenne du poumon droit.

Rien de particulier dans les autres organes.

Laissant de côté la partie classique de cette observation, c'est-à-dire le fait d'un ramollissement chez une femme âgée, athéromateuse, depuis longtemps rhumatisante, nous pensons qu'elle présente plusieurs points des plus intéressants ; c'est d'abord la netteté du phénomène de l'écho pendant la vie ; en second lieu, la possibilité de déterminer la localisation de ce reflexe du langage, d'après les constatations anatomo-pathologiques ; c'est enfin la différence profonde qui existe entre ce cas d'écholalie et tous ceux antérieurement publiés.

Si nous considérons en effet les observations d'incoordination motrice de Gilles de la Tourette, pour ne rappeler que les travaux récemment publiés, ou bien les tics convulsifs de M. Guinon, en un mot ce que nous appellerons avec M. Lannois (1) et d'une façon générale des pseudo-chorées, nous voyons immédiatement qu'il n'y a aucune comparaison possible entre notre cas et une entité morbide à essence inconnue.

Rien d'impulsif chez notre malade ; pas d'antécédents de névrose, ni chez elle, ni chez ses ascendants ; elle présente simplement l'imitation par la voix des sons articulés ; les autres ont encore l'imitation du geste ou du fait, phénomène plus complexe ; la coprolalie, qui est un signe sinon pathognomonique, du moins très important de la maladie de Charcot et de ses élèves, n'a jamais été notée chez nôtre sujet.

L'écholalie est donc ici un symptôme analogue à la cécité, à la surdité verbales, aux autres phénomènes juxta-hémiplégiques liés aux altérations de l'écorce.

Relativement aux lésions trouvées à l'autopsie, on pourrait se demander pourquoi la circonvolution de Broca ayant

(1) Lannois, *Nosographie des chorées*, thèse d'agrégation, 1887.

été détruite, la malade, aphasique à son entrée, a pu récupérer l'usage de la parole : mais c'est un fait qui n'est pas isolé et que peut expliquer la théorie des suppléances nerveuses centrales.

Quelle serait maintenant l'altération qui détermine l'écholalie ? En vertu de quelle modification des cellules nerveuses notre malade ne pouvait-elle résister à la répétition des mots ? Si, sur le premier point, la lésion à incriminer nous paraît être le ramollissement de la troisième temporale, nous ne pouvons émettre sur le second que des hypothèses.

Il est certain qu'à l'état normal les impressions auditives, en arrivant au centre de l'audition, y subissent une élaboration particulière ; le produit de cette élaboration est la réponse à l'impression perçue. Ne peut-on pas admettre que ces mêmes impressions, parvenant à leur centre détruit ou plus ou moins altéré, ne déterminent plus qu'une vibration insignifiante de la cellule nerveuse ? En d'autres termes, la transmission serait égale à l'impression, le mot appellerait le même mot.

RECHERCHES SUR L'ÉTIOLOGIE

DE

L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE

PAR LE Dr C. VINAY

Je me propose dans ce travail de donner la relation d'un cas très net d'endocardite infectieuse, non ulcéreuse, ainsi que le résultat de quelques recherches bactériologiques instituées à son propos. J'en profiterai pour exposer à la suite l'état actuel de nos connaissances, relativement à l'étiologie de cette forme redoutable de l'infection septique.

§ I

OBSERVATION. — Le nommé Auguste B..., 74 ans, employé, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Augustin, le 22 mai 1887.

Cet homme affirme avoir toujours eu une excellente santé. Le seul incident pathologique remonte à une époque lointaine, en 1832, étant militaire, il eut la fièvre intermittente dans les environs de Nantes pendant l'insurrection de la Vendée. Il n'a jamais été en Algérie. Depuis qu'il est rentré du service militaire, n'a jamais présenté d'accès intermittents.

Les accidents actuels ont débuté au commencement d'avril. Le malade a ressenti un peu de pesanteur dans le côté gauche de la poitrine, en même temps qu'il devenait plus oppressé. Employé au théâtre, il était obligé à un travail assez rude, et chaque soir après la représentation, il devait gravir à pied les pentes de la Croix-Rousse où il demeurait ; il avait fréquemment des accès d'oppression et de la soif d'air ; aussi, vers la fin d'avril, dut-il renoncer à ce travail et la dyspnée paroxystique disparut.

Au commencement de mai, sans cause appréciable, apparurent des accès intermittents de fièvre, caractérisés par les trois stades ; ils survenaient vers 3 à 4 heures du soir, et s'accompagnaient de somnolence, de rêvasseries, et même d'hallucinations, puis au bout de deux heures, ces symptômes disparaissaient et faisaient place à de la moiteur.

Au moment de l'entrée, on constate que le malade est faible, pâle, amaigri. Il se plaint vivement des accès fébriles qui reviennent chaque jour, vers deux à trois heures de l'après-midi, et pendant lesquelles il perd la notion du monde extérieur.

Les artères sont très athéromateuses ; le pouls est régulier. Le cœur semble un peu augmenté de volume, la matité précordiale se perçoit nettement, malgré l'existence d'un emphysème pulmonaire assez prononcé. Sa pointe bat un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. A l'auscultation on constate un souffle systolique à la pointe se prolongeant dans l'aisselle. Ce souffle est assez rude, mais paraît varier d'intensité pendant l'auscultation. A la base, léger souffle diastolique avec maximum au niveau de la partie moyenne du sternum. Il n'y a pas de retard du battement carotidien sur le choc de la pointe.

L'examen des autres organes ne donne rien de spécial, sauf pour les poumons qui sont nettement emphysémateux, surtout du côté droit. Le malade n'a jamais toussé, ni craché. Plèvres saines, jamais de points de côté. Ni le foie ni la rate ne semblent hypertrophiés. Les urines sont jaunes limpides, très acides, ne contiennent ni sucre ni albumine. Pas de troubles digestifs, sauf une perte à peu près complète de l'appétit. Selles régulières.

En somme, en dehors des accès intermittents, le malade ne présente aucun symptôme marqué ; les seules lésions appréciables existent du côté du système vasculaire : athérome des artères, insuffisance mitrale, hypertrophie du ventricule gauche.

Traitement : sulfate de quinine (0 gr. 50, 0 gr. 75).

27 mai. Apparition de petites plaques de pétéchies à la surface des membres ; elles sont surtout nombreuses du côté du bras, elles sont mélangées avec des plaques d'érythème noueux et papuleux.

Les accès fébriles deviennent irréguliers ; ainsi hier le frisson n'est apparu qu'à 9 heures du soir, et la fièvre a persisté pendant une partie de la nuit.

2 juin. Amélioration passagère pendant deux jours seulement. Le malade se plaint vivement de l'état de faiblesse dans lequel le met la fièvre irrégulière.

L'érythème polymorphe des membres a augmenté, il prend de plus en plus l'aspect de pétéchies et ne donne lieu à aucune sensation de prurit. Léger œdème des membres inférieurs. A l'auscultation du cœur, le souffle diastolique de la base semble avoir diminué, mais celui de la pointe s'accentue, il devient très rude et couvre le petit silence.

4 juin. La fièvre continue avec les mêmes caractères d'accès vespéraux. S'il y a des discordances sur la feuille de température, et que, certains jours, la fièvre semble disparue, cela tient à la variabilité du début des accès. Ces derniers surviennent tantôt vers trois ou quatre

heures du soir, tantôt à dix heures seulement. L'aspect pétéchial de l'exanthème des membres devient de plus en plus marqué.

Les urines sont jaunes, limpides, très acides, ne contiennent ni sucre ni albumine, elles deviennent effervescentes par addition d'acide nitrique.

10 juin. Le dernier accès a duré 48 heures. Ce matin, apyrexie ; le malade se plaint d'un violent torticolis qui lui fait incliner la tête du côté droit. Langue sèche, affaiblissement progressif. La poussée pétéchiale du côté des membres semble avoir diminué.

11 juin. Les taches pétéchiales disparaissent. La fièvre continue très irrégulière. Rien du côté des plèvres, ni des poumons.

Un peu de subdélirum ; le malade s'est levé ce matin et a uriné contre le lit de son voisin ; il a l'air égaré plutôt qu'agité. Grande faiblesse. Perte complète de l'appétit. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

13 juin. L'état s'aggrave. Selles et urines involontaires. Fièvre continuelle. Ni toux ni expectoration.

16 juin. Subdélirium ; le malade parle d'une façon incohérente, il se découvre continuellement. Rétention d'urine, cathétérisme, urines jaune rouge, ni sucre ni albumine, beaucoup d'urates.

Rien de spécial à l'auscultation des poumons. Du côté du cœur, le souffle de la pointe offre des caractères irréguliers, en ce sens que toutes les trois ou quatre systoles, il présente une intensité plus grande si bien qu'alors il couvre tout le petit silence. Le pouls est régulier. Eschare au sacrum.

20 juin. Aggravation progressive; le malade meurt dans le coma.

Autopsie. — En raison de l'élévation de la température extérieure, on pratiqua l'autopsie très peu de temps après la mort.

Œdème léger des membres inférieurs.

Cœur : Le péricarde est sain, il ne présente ni taches, ni adhérences.

La masse cardiaque est augmentée de volume, l'hypertrophie moyenne s'est développée à peu près exclusivement du côté gauche. De ce côté le ventricule est dilaté et hypertrophié, le myocarde a la couleur feuilles mortes. La valvule mitrale est épaissie, un peu déformée, elle est le siège de grosses excroissances verruqueuses, surtout abondantes vers le bord libre, mais il n'y a pas de lésions ulcéreuses à proprement parler. C'est une endocardite marginale.

Les valvules sigmoïdes de l'aorte présentent à leur surface, près de leur base d'implantation, un mince feston constitué par des végétations dont la coloration rose tranche nettement avec la teinte blanche des replis valvulaires.

Rien ne spécial dans le cœur droit qui est déjeté latéralement, le ventricule de ce côté semble être un simple appendice du ventricule gauche.

La surface interne de l'*aorte* présente les lésions avancées de l'a-

thérome, il y a de nombreuses plaques crétacées sur toute la longueur du vaisseau ; la surface est inégale, gaufrée, et dans le voisinage immédiat du tronc brachio-céphalique, on trouve une petite surface ulcérée ayant de 4 à 5 millimètres de diamètre. Il n'y a pas de dilatation de ce vaisseau. Les lésions athéromateuses de l'aorte se prolongent sur les coronaires.

Les *plèvres* sont normales, sans liquides ni adhérences.

Les poumons sont partout sains, sauf un peu d'emphysème sur les bords, en avant. Pas d'hépatisation ni même de congestion hypostatique, pas de tubercule, ni de noyaux métastatiques.

Les *intestins* ne présentent rien de spécial, ils ne sont le siège d'aucune ulcération sur toute leur longueur. La valvule iléo-cœcale est entièrement saine, ainsi que la région avoisinante. Les ganglions mésentériques sont intacts.

Le *foie* pèse 1,280 grammes. Sa structure semble normale.

La *rate* pèse 195 grammes ; elle ne présente dans sa trame des noyaux d'aucune sorte ; elle est le siège d'une légère périsplénite.

Quant aux *reins*, la capsule en est un peu adhérente, la surface est légèrement rétractée ; enfin il y a quelques kystes disséminés.

L'examen de la moelle des os et des centres nerveux n'a pas été permis.

Si l'on veut résumer sommairement l'histoire pathologique du malade et les résultats de l'autopsie, on voit qu'il s'agit d'un homme déjà avancé en âge, atteint d'artério-sclérose avec hypertrophie du ventricule gauche, et qui brusquement, sans cause appréciable, est pris d'accès fébriles, intermittents. Il y eut, avec des taches purpuriques sur les membres, les signes d'une insuffisance mitrale, et la mort survint deux mois environ après le début des accidents fébriles.

A l'autopsie, on put constater seulement de l'athérome très marqué de l'aorte et des coronaires, une hypertrophie du ventricule gauche, enfin des lésions plutôt verruqueuses de l'endocarde au niveau des valves mitrales et des sigmoïdes de l'aorte.

Il était impossible de songer à un réveil de l'ancienne affection palustre, qui serait réapparue plus de cinquante ans après sa première et unique manifestation. La seule idée plausible fut celle d'une endocardite infectieuse survenant chez un athéromateux et caractérisée par les signes typiques

de l'auscultation, la présence d'accès intermittents rebelles à tout traitement, enfin l'aggravation rapide et la terminaison fatale.

Les résultats de l'autopsie, sur lesquels je n'ai pas à revenir, ainsi que les expériences bactériologiques instituées, ont démontré l'exactitude de ce diagnostic.

Expériences. — 1° *Pendant la vie.* — Le 9 juin, avec une T. rectale de 40°,5, j'essayais de rechercher si le sang ne contenait pas des germes infectieux. Comme il est admis que les pétéchies résultent de petites embolies septiques au niveau du réseau vasculaire de la peau, je pris un peu de sang au niveau d'une tache, après m'être conformé à l'asepsie la plus minutieuse.

J'inoculais successivement un flacon de bouillon stérilisé, un tube d'agar-agar, et deux tubes de gélatine.

Le résultat fut partout négatif; les divers ensemencements demeurèrent stériles.

2° *Après la mort.* — Très peu de temps après le décès, j'écrasais entre les mors d'une pince préalablement rougie à blanc, les verrucosités siégeant au niveau de la valvule mitrale, je les inoculais à deux tubes de gélatine. Même opération pour les végétations des valvules aortiques qui sont ensemencées sur de l'agar-agar.

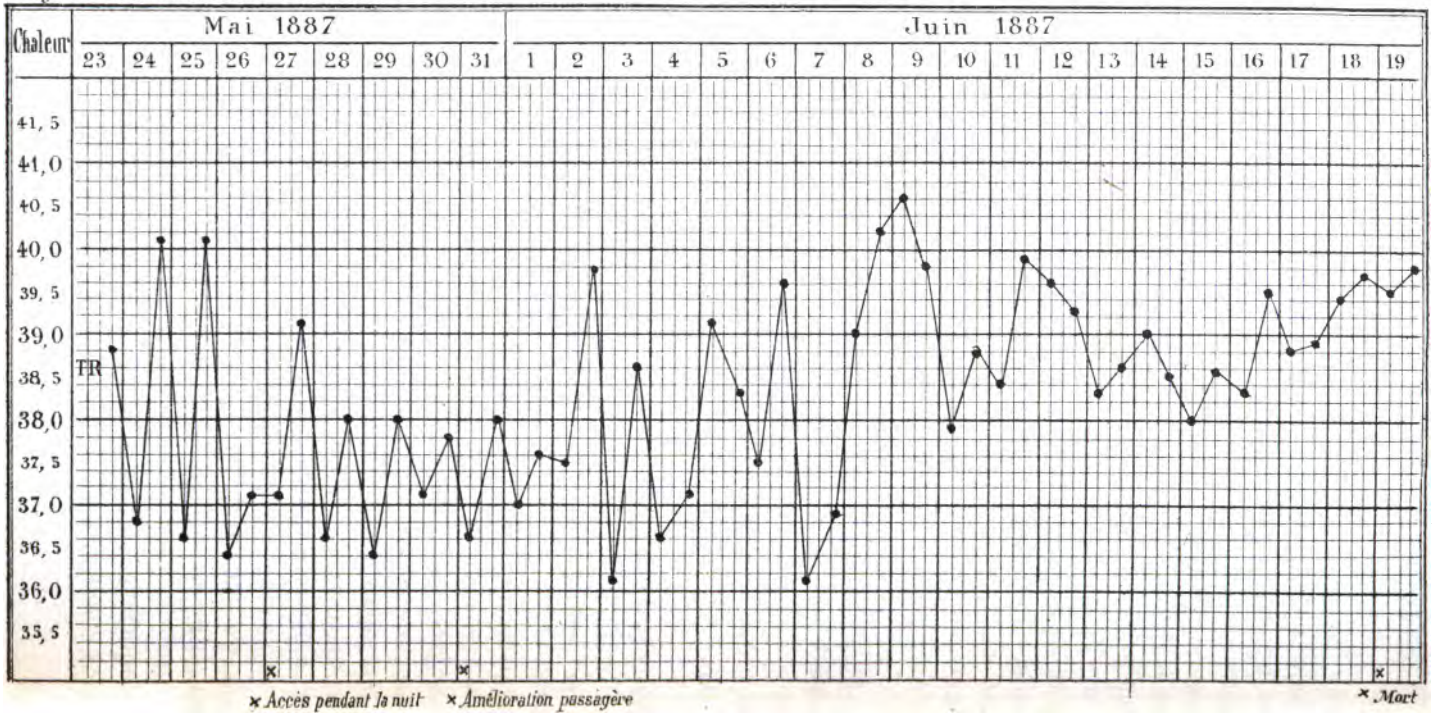
Sans qu'il fût besoin de mettre ces différentes cultures à l'étuve, en raison de l'élévation de la température extérieure, toutes les inoculations furent fécondes, et d'après la coloration et la marche des cultures, d'après l'examen microscopique et l'expérimentation sur des animaux, l'on vit que l'agent pathogène était le *staphylococcus pyogenes aureus.*

Ainsi, le 1^er^ *juillet*, on injecte dans l'oreille d'un lapin dix gouttes de troisième culture sur bouillon, datant de deux jours. L'animal succombe en 24 heures. La putréfaction survint si rapidement, qu'il fut impossible de faire une autopsie sérieuse.

Le 4 *juillet*, on injecte à un lapin, et dans le même point, cinq gouttes de quatrième culture sur bouillon.

ENDOCARDITE INFECTIEUSE

Auguste B..... 74 ans



L'animal s'affaiblit, prend de la fièvre (42°,1) et maigrit rapidement; on le tue le 11 juillet par section des bulbes. A l'autopsie, on trouve des abcès multiples : les reins en présentent d'assez nombreux, surtout le rein droit, ainsi que le foie. La rate paraît saine, mais on rencontre au niveau de la portion juxta-épiphysaire de la tête humérale, de la tête fémorale, au niveau du coude, des abcès osseux ayant provoqué la présence de petits séquestres. Le pus de ces différents abcès, examiné au microscope après coloration par le bleu de méthylène et passage dans le liquide de Gramm, est rempli de nombreux staphylocoques dorés. De nouvelles séries de cultures sur milieux solides montrent encore la présence seule de ce microbe, qui ne paraît pas mélangé à d'autres microorganismes.

On peut donc conclure que l'agent unique de l'endocardite et des phénomènes infectieux observés chez mon malade a été le *staphylococcus pyogenes aureus*.

Ce résultat n'est point une nouveauté, et depuis l'époque où l'on a pu déterminer d'une façon précise la nature des microbes pathogènes, ce sont les agents ordinaires de la suppuration, staphylocoques et streptocoques, qui ont été trouvés le plus souvent au niveau des valvules malades, ainsi qu'au niveau des embolies septiques des viscères.

Cette observation est un type très net d'endocardite maligne, non ulcéreuse et de nature parasitaire. On peut s'étonner de n'avoir trouvé aucun foyer métastatique dans les parenchymes des divers organes viscéraux, malgré les frissons répétés, malgré l'allure pyohémique de la maladie, ainsi qu'il est facile de le constater à la lecture du tracé de la température; les pétéchies signalées sur les membres étaient les seuls indices d'obstruction vasculaire. L'absence d'embolies et de foyers secondaires est due vraisemblablement à la forme anatomique de l'endocardite, qui n'était pas ulcéreuse, les matériaux de transport ont manqué à leur source habituelle, au niveau des valvules malades. C'est un exemple de plus qui doit faire rejeter la théorie trop mécanique qui su-

bordonne les accidents généraux à la mobilisation des emboles et à leur arrêt dans les viscères. Il faut bien avouer que les faits cliniques analogues à celui-ci sont presque exceptionnels; s'il est vrai que l'endocardite infectieuse ne soit point nécessairement liée à l'existence d'ulcérations de la membrane interne du cœur, il s'agit alors de la forme typhoïde, comme le montrent les observations de Desplat, de Martineau, de Reynaud, etc.; mais pour le type pyohémique, je crois que l'absence d'ulcérations y est beaucoup plus rare, si tant est qu'on en ait publié des exemples.

Une autre particularité, c'est la longue durée des accidents, qui persistèrent pendant près de deux mois. A cet égard, l'exemple que je cite peut être rapproché de plusieurs autres, dans lesquels la durée dépassa les limites ordinaires de l'affection; il en est ainsi du cas rapporté par Letulle (1), où la maladie dura quatre mois, d'un autre signalé par Guthrie Caley (2), où cette durée s'éleva même à cinq mois et se termina par des phénomènes très nets de pyohémie.

§ II

En dehors de ces quelques détails, on me permettra, à propos de mon observation, de relever deux points qui, dans l'histoire de l'endocardite infectieuse, méritent une étude quelque peu approndie, il s'agit de :

1° La nature de l'agent pathogène;

2° La possibilité de reproduire la maladie chez les animaux.

Sur le premier point, on sait que les recherches faites dans le sens de la détermination de la cause sont relativement anciennes et remontent à près de vingt ans. Déjà en 1856, Virchow signalait dans l'endocardite de la puerpéralité un détritus pultacé, qui, au microscope, paraît opaque, finement grenu et résiste à peu près absolument à l'action des réactifs énergiques, comme les acides minéraux et les solutions

(1) *Progr. médic.*, 1886, p. 836.

(2) *Brit. med. Journ.*, juin 1886, p. 1165.

alcalines concentrées. Évidemment la théorie de Virchow était purement mécanique, mais on ne peut s'empêcher de reconnaître qu'il entrevit très bien la résistance des produits de l'endocardite maligne aux réactifs qui détruisent habituellement les éléments anatomiques des tissus.

Il est fort inutile, je crois, d'énumérer des travaux comme ceux de Heiberg, de Köster, de Eisenlohr, de Klebs, etc., qui admirent bien l'origine parasitaire de l'endocardite septique, mais qui, faute d'une technique suffisante, ne purent arriver à déterminer la nature de ces parasites. La solution ne fut donnée que le jour où il fut possible de les cultiver, de les inoculer à des animaux et d'en apprécier ainsi la valeur pathogénique. Aussi les études plus précises sont-elles récentes et datent-elles de ces dernières années.

Le premier travail publié dans cette direction est celui de Wissokowitsch (1); il eut un grand retentissement, non-seulement parce qu'il démontra l'existence du staphylocoque doré dans les replis valvulaires, mais parce que son auteur tenta le premier de provoquer expérimentalement l'endocardite ulcéreuse avec une espèce bien déterminée de bactéries.

A peu près à la même époque, Philipowicz et Weichselbaum (2) donnèrent la relation de deux cas d'endocardite maligne; dans l'un, ils trouvèrent le *staphylococcus pyogenes aureus*, conjointement avec l'*albus* et le *streptococcus pyogenes;* dans l'autre, ce dernier streptocoque seul.

Puis vinrent les observations de Ziegler (3), de Bonome (4), de Hare (5), de Lancereaux (6), de Prudden (7), qui tous trouvèrent le *staphylococcus pyogenes aureus,* pendant que Netter (8) indiquait, dans la végétation de l'endocardite con-

(1) *Centralbl. f. medic. Wissensch.*, n° 33, 1885.
(2) *Wien. medic. Wochensch.*, n° 41, 1885.
(3) *Lehrb. der pathol. Anatom.*, 1885.
(4) *Giornale della r. Academ. di medic.*, 1886, n° 7.
(5) *The americ. Journ. of the med. Science*, 1885.
(6) *Union méd.*, juillet 1886.
(7) *The americ. Journ. of., etc.*, 1887.
(8) *Archiv. de physiol.*, 1886, t. II, p. 106.

sécutive à la pneumonie, les mêmes microbes que ceux de la pneumonie elle-même, c'est-à-dire le microcoque lancéolé de A. Fränkel et de Talamon. Il avait été précédé dans ces recherches par Cornil (1) et par Sänger, qui ont décrit avec beaucoup de précision les agents de l'endocardite pneumonique. Enfin Netter et Martha (2) virent des bacilles de provenance intestinale dans un cas d'endocardite survenue au cours d'une suppuration des voies biliaires.

E. Fränkel et Sänger (3) publièrent, en 1887, un mémoire important, comprenant l'histoire anatomique et bactériologique de 13 cas d'endocardites, la plupart verruqueuses, et qui, à l'exception de 4, avaient été causées par divers agents de la suppuration : *staphylococcus pyogenes aureus*, *albus*, *cereus*, *bacillus pyogenes fœtidus*.

Les mêmes agents furent retrouvés par Birch-Hirschfeld (4); une fois ce fut le *streptoc. pyog.*, et deux fois le *staphyl. p. aureus*. Même résultat dans une observation de S. Stern et A. Hirschler (5), qui, dans le suc de la rate, du foie et du cœur d'un malade ayant succombé à une endocardite ulcéreuse, ont trouvé les trois agents principaux de la suppuration : les staphylocoques blanc et doré et le streptocoque pyogène.

Je dois citer aussi le travail de deux expérimentateurs lyonnais, MM. Perret et Rodet, qui signalèrent un parasite inconnu jusqu'alors, mais oublièrent, malheureusement, de lui donner un nom ; c'étaient « des cocci très fins, doués de mouvements rapides, dont la plupart ont de la tendance à se réunir sous forme de couples de deux à trois éléments, sans interposition d'autres variétés (6). »

Enfin, très récemment, il a paru un travail d'ensemble de

(1) *Bulletin de la Soc. médic. des hôpit.*, 25 juin 1886.
(2) *Archiv. de physiol.*, n° du 1er juillet 1886.
(3) *Virchow's Archiv.*, 1887, Bd 108.
(4) *Lehrbuch der pathol. Anat.*, 1887.
(5) *Wien. med. Presse*, 1887, nos 27 et 28.
(6) Voir PERRET, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Lyon*, 1887, p. 338.

Weichselbaum (1), qui ne comporte pas moins de 16 observations personnelles. Deux fois il n'y eut que la forme verruqueuse, et on ne trouva alors pas trace de microorganismes, tandis que dans 14 cas où l'endocardite était ulcéreuse, on put établir douze fois, grâce au microscope et aux cultures, la nature et l'espèce des germes pathogènes ; ceux-ci se décomposaient ainsi : six fois c'était le *streptococcus pyogenes*, trois fois le *diplococcus* de la pneumonie, deux fois le *diplobacillus brevis endocarditidis*, une fois le *micrococcus conglomeratus*. Enfin, dans deux cas, les recherches furent vaines, on ne put constater la présence de parasites, bien que la forme fût ulcéreuse. Weichselbaum l'explique par ce fait que, dans ces deux cas, on avait affaire à des formes chroniques, déjà anciennes, dans lesquelles le processus était en régression, tandis que dans les douze autres il s'agissait de formes récentes, s'étant développées sur d'anciennes lésions endocarditiques.

Si l'on veut résumer les résultats déjà nombreux obtenus par ces différents expérimentateurs, on voit que l'endocardite maligne peut être provoquée par des espèces variables de bactéries, dont quelques-unes sont encore indéterminées, et dont on ignore les propriétés pathogènes. Mais la plupart se rapportent aux agents de la suppuration, qu'il s'agisse des staphylocoques ou streptocoques pyogènes véritables, qu'il s'agisse des pneumocoques ou des bacilles de Martha et Netter. Ces derniers germes sont doués, dans certains cas, de véritables propriétés pyogènes, puisque, par leur activité biologique propre, et sans l'association d'aucun autre microorganisme, ils peuvent produire la suppuration.

En tous cas, le staphylocoque doré semble être, jusqu'à présent, celui dont la présence a été le plus fréquemment signalée ; ce qui peut étonner, du reste, ce n'est pas le fait de cette rencontre, mais bien, au contraire, celui de son extrême rareté. De tous les microbes pathogènes, c'est incontestable-

(1) *Centralbl. f. Bacter.* Bd II, n° 8, p. 209.

ment le plus répandu ; il existe dans l'atmosphère, il adhère continuellement à la surface des objets, des vêtements ; on le trouve sur le corps de l'homme, dans la bouche, sur les amygdales, la conjonctive oculaire, et dans le combat des microbes et des cellules, c'est assurément, sinon le plus vaillant, au moins le plus infatigable. Il est naturel qu'on le rencontre dans une foule de maladies, soit comme agent principal, soit comme agent associé, dans une infection mixte. On sait, en effet, qu'il est la cause principale, sinon unique, du pus, du phlegmon, de l'anthrax, de l'ostéomyélite, de l'endocardite septique. On le retrouve, à côté des microbes spécifiques, dans les suppurations de toutes sortes qui peuvent venir compliquer une maladie infectieuse quelconque, blennorrhagie, fièvre typhoïde, rougeole, variole, pneumonie, tuberculose, etc. ; c'est un des agents les plus actifs de ce qu'on appelait autrefois la malignité dans les maladies.

En présence de cette panspermie du staphylocoque doré, on peut s'étonner que son action ne se fasse pas sentir plus fréquemment sur l'organisme humain. Ici nous touchons évidemment au point délicat de l'étiologie, qui est celle de la prédisposition plus ou moins grande du terrain. On a parlé de lieux de moindre résistance, mais jusqu'à présent on a expliqué assez mal ce qu'on entendait par une expression de cette sorte, et, à vrai dire, nous en sommes encore aux données anciennes, qui sont vagues et indécises.

Il faut tenir compte, assurément, du mauvais état général de l'organisme, qu'on retrouve à l'origine de presque toutes les endocardites septiques, ceci a même permis à certains auteurs, comme Duguet et Hayem (1), de le considérer non point comme la conséquence, mais comme la cause qui détermine la forme ulcéreuse de la lésion cardiaque. Mais un facteur important dans l'étiologie, c'est l'état de l'organe qui va être le siège prédominant de la maladie. Le plus souvent, la localisation se fait chez des individus dont le cœur a subi des atteintes de différentes sortes ; dans la grande majorité des

(1) *Gaz. méd. de Paris*, 1865, p. 637.

cas, il s'agit de rhumatisants dont l'endocarde a déjà été frappé dans le cours d'anciennes attaques. D'autres fois, les lésions antérieures sont celles de l'artério-sclérose, et c'était le cas chez le malade dont j'ai reproduit l'histoire : l'athérome si marqué de l'aorte, celui qui avait atteint les coronaires, enfin l'hypertrophie du ventricule gauche indiquaient des lésions à lente éclosion et à longue échéance ; leur origine avait été bien antérieure à celle des accidents terminaux.

On retrouve ici l'application de cette loi de pathologie générale d'après laquelle les germes se fixent et prolifèrent plus facilement sur les tissus enflammés ; il en est ainsi de la tuberculose, de l'ostéomyélite, de l'érysipèle (K. Huber), de la diphthérie (Heubner). A cet égard les maladies parasitaires présenteraient un certain rapprochement avec les néoplasmes qui se développent aussi de préférence dans les régions soumises à des causes d'irritation.

§ III

C'est à Rosenbach (1) que l'on doit les premières tentatives expérimentales faites dans le but de reproduire l'endocardite maligne avec son cortège de lésions infectieuses disséminées. Il s'efforça d'agir directement sur les valvules au moyen d'instruments de différentes sortes, afin de produire chez celles-ci des déchirures ou de simples érosions. D'après lui, les résultats sont très variables selon la propreté plus ou moins grande des instruments employés ; ainsi lorsque ceux-ci sont très propres et que l'expérience est rapidement conduite, il n'y a pas de réaction inflammatoire du côté de l'endocarde, ou bien il y a une simple chute de l'endothélium superficiel, et la perte du tissu est vite recouverte par un exsudat fibrineux. Mais par contre, si l'on agit avec des instruments chargés de produits septiques, il se forme, au niveau des végétations de l'endocarde, de nombreuses colonies de bactéries qui se retrouvent dans les infarctus

(1) *Archiv. f. experiment. Pathol.*, 1878, Bd. IX, p. 1.

du rein et dans les foyers hémorrhagiques de divers organes.

J'ai déjà signalé les recherches de Wyssokowitsch dirigées dans le même sens et par un procédé analogue. Avant d'injecter certains microorganismes dans le torrent circulatoire, il commençait par produire une lésion des valvules au moyen d'une sonde boutonnée, introduite dans la carotide après stérilisation. Il démontra très nettement que, chez les lapins, on n'obtient pas d'endocardite par l'injection de n'importe quelles bactérie ; il vit aussi, comme Rosenbach, qu'une lésion seule des valvules, si étendue soit-elle, est incapable de réaliser la même maladie. C'est en combinant ces deux procédés, lésions même superficielles des valvules et injection de certains microbes, que l'on obtient une endocardite aiguë avec foyer métastatique. Wyssokowitsch arriva à ce résultat avec le *staphylocoque doré*, le *streptocoque de la suppuration* et le *streptocoque de Nicolaïer*, mais il n'eut rien d'analogue avec d'autres microbes, comme le *micrococcus tetragenus*, le *pneumocoque de Friedlander* et un *bacille septique*.

Même dans les cas positifs, les effets n'étaient pas constamment les mêmes, ainsi les streptocoques se multipliaient énormément au niveau des valvules et ne produisaient que peu de métastases, tandis que les staphylocoques faisaient juste le contraire.

Ribbert (1) put arriver à provoquer des lésions semblables par l'introduction, dans le courant veineux, de cultures pures de staphylocoques de la suppuration, sans avoir lésé auparavant l'endocarde valvulaire par une attrition mécanique. Il introduisait dans la jugulaire un mélange aqueux de *staphylococcus pygenes aureus* et *albus* cultivés sur de la pomme de terre, en ayant soin de laisser en suspension dans le mélange, de minuscules fragments de pomme de terre. Par ce procédé, il obtint de vrais foyers d'endocardite aiguë.

Il est difficile d'expliquer ces dernières lésions par des embolies spécifiques de l'endocarde ; il est plus simple de sup-

(1) *Congrès des méd. allemands*, session de Strasbourg, 1885.

poser, avec Bonome, que les particules de pomme de terre en émulsion dans le liquide favorisaient l'adhérence aux parois des staphylocoques pyogènes, et que l'action de ces derniers s'exerçait par simple contact.

Pour expliquer la différence des résultats obtenus par les deux expérimentateurs précédents, il faut évidemment invoquer la présence de ces fines parcelles de corps étrangers ; on doit aussi remarquer que Wissokowitsch se servit surtout du streptocoque, tandis que Ribbert utilisa de préférence le staphylocoque, pour agent de l'infection ; c'est là une circonstance assez importante, le dernier de ces microorganismes ayant, d'après Bonome, des propriétés nécrobiotiques bien plus actives et se manifestant plus rapidement.

A. Bonome (1) est arrivé aux mêmes résultats que Ribbert ; pour lui, l'existence d'une lésion mécanique des valvules n'est pas nécessaire pour que l'endocardite ou la myocardite se produisent par l'injection dans les veines de l'agent spécifique. Ce qui est indispensable, c'est le contact prolongé de cet agent avec la surface de l'endocarde ou du myocarde.

Il s'est servi de très fines embolies de moelle de sureau qui, par leur nature, ont de la tendance à adhérer aux parois des vaissaux. La substance infectieuse était représentée par le mélange aqueux de cultures pures de *staphylococcus pyogenes aureus* ; dans ces conditions, il a pu déterminer des inflammations circonscrites de l'endocarde valvulaire, sans qu'il fût nécessaire en aucune façon de faire précéder l'injection de la lacération de l'endocarde. Dans ce processus, l'action des microorganismes pyogènes est parfaitement identique à celle qu'elle exerce sur les tissus épithéliaux et connectifs. Elle commence par la nécrose de l'endocarde au point où l'embolie mycosique est restée adhérente, ce qui arrive le plus souvent entre l'insertion de deux ou plusieurs petits tendons voisins.

Les expériences de contrôle instituées avec les mêmes embolies de sureau, non infectées cette fois, ont démontré qu'il

(1) *Achives italiennes de Biologie*, 1887, p. 10.

ne se produit pas de solution de continuité sur l'endocarde, par leur introduction dans la jugulaire ; jamais il n'y a eu d'endocardite valvulaire par le simple contact de ces corps étrangers.

Je dois ajouter en terminant que toutes ces tentatives expérimentales ont été faites sur des lapins, on s'est généralement refusé de les entreprendre sur les chiens en raison de la fréquence des lésions valvulaires spontanées chez ces animaux. En tous cas, elles montrent bien qu'une lésion antérieure de l'endocarde est une condition favorable à l'éclosion des accidents et qu'elle joue un rôle important dans la pathogénie de l'endocardite maligne. Les épaississements inflammatoires des valvules, qu'ils soient d'origine rhumatismale ou d'origine athéromateuse, permettent le contact prolongé et l'arrêt consécutif des agents pathogènes en circulation dans le sang. Ceux-ci, trouvant des conditions de vitalité favorables forment des colonies qui elles-mêmes pourront devenir le point de départ d'embolies spécifiques dans des organes éloignés. Quant à la voie de pénétration que suivent les germes pour arriver tout d'abord dans le torrent sanguin, on ne peut faire que des hypothèses plus ou moins plausibles. Celle qui paraît la plus rationnelle serait l'invasion par les voies respiratoires.

Pour résumer cette étude d'étiologie, je dirai que l'endocardite infectieuse n'est point causée par un agent unique, mais reconnaît, comme origine, des formes variées de microorganismes qui, tous cependant, semblent avoir pour caractère commun de pouvoir produire la suppuration. Cette variabilité dans la cause ne modifie en rien l'unité de cette affection septique qui, soit qu'elle apparaisse comme maladie primitive, soit qu'elle vienne compliquer une infection préexistante, doit garder son individualité, en raison de son origine assez uniforme, de ses symptômes bien nets et toujours accusés, en raison surtout de sa très redoutable signification clinique.

ÉTUDE

SUR

LE SANG LEUCOCYTHÉMIQUE

PAR LE Dr MAYET

J'observe actuellement dans mon service d'hôpital une malade atteinte de leucocythémie splénique.

Autant qu'une exploration clinique attentive et complète permet de l'affirmer, ce cas est absolument pur de toute lésion du côté des ganglions lymphatiques et ne présente aucun dépôt secondaire autre qu'un foie lymphoïde très volumineux.

Son observation sera publiée quand elle sera complétée par l'autopsie, ce qui ne peut tarder très longtemps, la malade étant déjà dans un état de cachexie avancée.

Je veux seulement ici étudier les éléments figurés de son sang au point de vue de leur morphologie et de quelques-unes de leurs propriétés vitales et physiques.

Sans faire une bibliographie complète des travaux publiés sur le sang leucocythémique depuis Virchow, je dirai que l'étude la plus exacte et la plus complète sur les éléments figurés qu'on y trouve a été publiée par mon éminent collègue le professeur Renaut.

Les observateurs allemands Neumann, Rollett, Rindfleisch, Klebs, et avec eux Bizzozero se sont efforcés surtout de trouver dans la description de certaines formes que peuvent y revêtir les leucocytes la confirmation de leur théorie, impossible à défendre aujourd'hui de la transformation des globules blancs en hématies.

Récemment Erlich, s'occupant des granulations des leucocytes, a cherché à compléter les observations de Renaut, mais il y a ajouté, en outre de quelques erreurs graves, des détails qui paraissent bien subtils et difficiles à saisir, et n'ont peut-être pas l'intérêt qu'il y attache.

Ma description des éléments blancs leucocythémiques sera à peu près conforme à celle de Renaut; j'aurai cependant à y ajouter quelques particularités qui me paraissent importantes. Je ne me bornerai pas d'ailleurs, comme lui, à l'examen des leucocytes, car les éléments colorés méritent une certaine attention.

Pour l'étude du sang leucocythémique, outre l'examen de ce liquide à l'état naturel en couche mince, sans aucun artifice de préparation ou avec addition de quelques réactifs simples comme l'eau, l'alcool au tiers, l'acide acétique dilué, la solution aqueuse d'iode, etc., on peut employer trois procédés principaux : la dessiccation, la fixation des éléments par les vapeurs d'acide osmique au 100e, l'examen dans une préparation simple lutée, entouré d'un espace d'air en couronne, à la température de 37 à 40 degrés. De ces procédés, le premier montre les éléments avec la dimension et les caractères morphologiques normaux, en vertu de cette propriété remarquable qu'ont les éléments desséchés rapidement de conserver complètement leur apparence normale, mais il ne permet pas l'emploi additionnel des solutions colorantes, lesquelles détruisent les solutions simplement desséchées. Le second, excellent procédé de fixation dans les formes normales, diminue seulement très légèrement le diamètre des hématies, tout en les conservant bien homogènes et avec leur apparence physiologique. Il donne l'avantage d'y ajouter des colorants, en premier lieu l'éosine au 500e ou au 600e en solution dans l'eau qui colore uniformément les hématies en rose, légèrement le protoplasma des leucocytes, ne teinte nullement leur noyau, mais assez fortement une partie de leurs granulations, puis la fuchsine rouge qui colore tous les éléments, mais d'une façon prédominante les noyaux des leucocytes ; enfin l'éosine hématoxylique glycé-

rinée qui colore les mêmes parties que l'éosine d'une teinte plus vive, surtout les hématies, et fait apparaître le noyau des leucocytes en violet.

Je n'indique que les principaux moyens de coloration qui sont tous décrits dans les travaux précédents.

Enfin, l'examen d'une préparation simple, non desséchée à chambre d'air, permet d'observer les mouvements amiboïdes des globules blancs.

Dans ce que nous venons de dire des différents modes de préparation, nous n'avons pas décrit les moyens de conservation des hématoblastes, dont M. Renaut, qui contestait leur existence comme éléments lors de son étude, n'a naturellement pas parlé.

Dans tous les modes de préparation et d'observation indiqués ci-dessus, ils apparaissent à l'état sphérique pour la plupart, car la vulnérabilité des plus petits est telle qu'ils quittent presque immédiatement leur forme discoïde quel que soit le traitement employé. Cependant les plus grands et les moyens conservent leur forme normale. Ils prennent bien l'éosine, non cependant tous au même degré et sont très bien fixés (sauf le changement de forme que nous venons d'indiquer, par l'acide osmique).

Indiquons maintenant les quelques particularités que nous a offertes le sang leucocythémique chez notre malade.

La numération des globules rouges et blancs, pratiquée plusieurs fois, nous a donné les chiffres suivants :

Le 30 septembre,	globules	rouges,	1,984,000.
—	—	blancs,	465,000.
5 octobre	—	rouges,	1,705,000.
—	—	blancs,	403,000.
8 octobre	—	rouges,	1,705,000.
—	—	blancs,	356,000.
11 novembre	—	rouges,	2,379,000.
—	—	blancs,	263,000.
27 décembre	—	rouges,	1,413,600.
—	—	blancs,	539,400.

Nous ne devons pas nous étonner des variations que présentent ces chiffres. Dans un travail publié en 1884 dans les *Archives de physiologie normale et pathologique*, Giraudeau a démontré qu'à mesure que la maladie avance et que la cachexie se prononce il arrive souvent (fait paradoxal) que le nombre absolu et relatif des globules blancs diminue et que le nombre des globules rouges s'élève un peu.

Ces variations peuvent aussi s'observer sans cause appréciable.

Notre malade présente, on peut le dire, un globule blanc contre trois à cinq globules rouges, en moyenne un contre quatre. Il arrive dans beaucoup de cas que les premiers sont en proportion plus considérable. Nous avons affaire ici à une altération leucocythémique moyenne du sang.

Au point de vue de l'état des hématies, non étudié par M. Renaut, nous devons insister sur leur intégrité absolue et leur peu d'altérabilité. Leur consistance, leur élasticité et leur couleur sont normales. Elles prennent vivement l'éosine comme à l'état physiologique, s'empilent de même et n'ont pas la consistance glutineuse colloïde qui les fait adhérer entre elles en se déformant dans certaines cachexies. Il existe cependant quelques grandes hématies de 11 à 13 μ, plus nombreuses qu'à l'état normal, ainsi qu'Hayem l'a constaté dans les anémies quelle que soit leur cause.

Les hématoblastes sont normaux, avons-nous dit, les grands et les moyens parfaitement discoïdes, les petits devenus sphériques, sont en amas ou isolés, très accumulés en quelques points.

Quelques-uns prennent vivement l'éosine, d'autres presque pas. Ceux qui se comportent ainsi de diverses manières sont de dimensions très variables. Les premiers sont ceux qui ont acquis (quelle que soit leur taille) une constitution chimique plus voisine de celle des hématies, les seconds sont encore imparfaitement constitués.

Tous sont très nombreux. Leur numération est une opération difficile. Je ne l'ai pas faite, mais ils apparaissent en

grandes plaques ou isolés certainement en plus grande quantité qu'à l'état normal.

Ce fait n'a rien d'anormal. Il s'observe, ainsi que l'a démontré Hayem, dans beaucoup de maladies avec diminution du nombre des globules rouges.

Le violet de méthyle colore vivement les hématies dans les préparations osmiques plus vivement que les leucocytes. Il colore les hématoblastes en général proportionnellement à leur taille.

On ne trouve qu'exceptionnellement de loin en loin un ou deux de ces éléments nucléés colorés par de l'hémoglobine qui ont été décrits par Neumann, Bizzozero, Klebs, Rindfleich, Boëtcher et qui ont été regardés comme des témoins de la transformation des leucocytes en hématies. Nous en reparlerons tout à l'heure et nous montrerons qu'ils doivent être absolument distraits de la classe des éléments de la famille des hématies.

Pour résumer ce qui a trait aux éléments colorés, nous pouvons affirmer qu'à part la diminution du nombre des hématies, l'augmentation de celui des hématoblastes et la présence de macrocytes un peu plus nombreux qu'à l'état normal, ils présentent un remarquable état d'intégrité dans la leucocythémie.

Passons aux leucocytes et voyons quelles sont leurs apparences morphologiques et quelles conclusions nous pouvons en tirer sur leur genèse et leur rôle dans la leucocythémie. C'est l'éosine qui constitue le meilleur réactif pour leur étude. Dans les préparations simplement osmiquées, certains détails peuvent cependant être constatés utilement. Mais dans les préparations éosinées, les hématies étant beaucoup plus vivement colorées que les leucocytes, ces derniers apparaissent d'une façon plus évidente avec leurs caractères propres.

Par les vapeurs osmiques seules, certains leucocytes petits, et présentant un cercle de diffraction très marqué, pourraient en imposer à un examen superficiel pour des hématies.

Les trois types décrits si bien par Renant chez les leucocy-

thémiques, et que Ranvier avait déjà vus, mais moins bien décrits, chez les animaux inférieurs, se trouvent chez notre malade.

Ceux du premier type sont les plus nombreux; ils représentent au moins les 9/10 des éléments blancs. Dans le cas de Renaut leur prédominance en nombre n'était pas, je crois, aussi marquée. Ils sont pour la plupart de grandes dimensions, entre 12 et 15 μ, et même quelques-uns vont jusqu'à 16 et 18 μ de diamètre. Cependant il en est de plus petits, et quelques-uns peuvent descendre jusqu'à 10 et même 6 μ. Ils sont tous très transparents, hyalins, et chez quelques-uns, surtout les plus petits, la transparence est telle qu'ils sont difficiles à voir. D'une façon générale, leur protoplasma est à peine teinté par l'éosine.

Leur noyau n'est pas visible ou à peine visible dans les préparations osmiques ou éosinées.

Pour le faire apparaître, il faut recourir au sang simplement traité par l'eau, l'alcool au tiers, l'acide acétique dilué ou colorer les préparations osmiquées légèrement par la glycérine éosinée hématoxylique. Cependant on peut l'apercevoir dans certains éléments simplement osmiqués.

Je n'insisterai pas sur les aspects divers de ce noyau. Je crois qu'il n'y a rien à ajouter aux descriptions de Ranvier et de Renaut et mon étude ne s'est pas portée spécialement sur ce point. J'ai cependant bien constaté les formes en boudin simple, en boudin replié, avec bord festoné, etc. (voir la description de Renaut).

Ces éléments ne contiennent pour la plupart aucune granulation.

Ce que je tiens à faire ressortir et ce qui résulte de ma propre observation, c'est le peu de densité et de consistance de ces éléments.

Ils sont évidemment très ductiles et très mous, et les préparations que j'ai faites, certainement moins parfaites à beaucoup de points de vue que celles de Renaut, nous offrent l'avantage d'y trouver la démonstration de cette ductilité.

Dans certains points où ils sont pressés les uns contre les

autres ils se sont déformés, allongés ou échancrés en forme de courbes rentrantes par leur contact réciproque.

A côté de ce type hyalin, homogène, nous trouvons des éléments qui établissent la transition entre eux et les leucocytes des autres types.

Dans ces formes presque semblables aux précédentes, apparaissent des granulations qui dans les préparations simplement osmiquées sont, les unes fines, grisâtres, à peine teintées, en nombre variable depuis une ou deux jusqu'à six, huit, dix; dans d'autres formes de transition apparaissent quelques rares granulations teintées en noir assez foncé par l'acide osmique. Disons immédiatement que, comme Renaut et d'autres l'ont admis, les premières granulations sont albuminoïdes, les secondes graisseuses, mais insistons sur ce fait de l'existence de ces formes de transition qui nous démontreront qu'il n'y a pas de différence essentielle entre les globules blancs homogènes et ceux que nous allons décrire, que ce ne sont que des types évolutifs d'un même élément. Nous n'insisterons pas d'ailleurs sur les caractères des granulations que nous allons retrouver en parlant du second type.

Cette seconde variété nous offre des éléments de dimensions variables entre 10 et 16 μ, en moyenne moins grands que ceux de la première, quoique atteignant parfois leur dimension, ceux de grand volume étant plus rares.

Ils contiennent un nombre en général grand, variant entre 10 et 20 granulations assez réfringentes, en général, grosses, sphériques, paraissant foncées au rapprochement limite de l'objectif, mais très claires à l'éloignement limite, non teintées en noir par l'acide osmique, se colorant par l'éosine. La dimension de ces granulations est variable, assez fines dans quelques-uns et se rapprochant de celles des types de transition; elle est, en général, assez grande. Les plus fines peuvent avoir 1/2 μ de diamètre, et elles peuvent atteindre 1 μ et même 2 μ. Leur manière de se comporter avec l'éosine démontre bien leur nature albuminoïde. Dans certains éléments elles sont uniformément fines et comme un

semis de grains de sable, et nous verrons tout à l'heure avec Ranvier que ce sont les éléments qui manifestent la vitalité la plus énergique.

Dans quelques-uns apparaissent comme dans des exemplaires rares du premier type, mais en un peu plus grand nombre des granulations graisseuses plus petites que les précédentes, plus réfringentes, colorées en noir par l'acide osmique. Cette forme de transition se rencontre en assez grande quantité.

Le troisième type nous présente des éléments, soit de même dimension que le précédent, soit plus souvent de dimension faible, dans lesquels existe un mélange en proportion variable des granulations éosinophiles (Renaut) et des granulations graisseuses. Ces dernières y sont en nombre prédominant, on en trouve même quelques-uns où elles paraissent exister seules, mais cette variété à granulations exclusivement graisseuses est rare, très rare même.

La description que nous venons de donner, presque conforme à celle de Renaut, en diffère en somme par quelques points.

1° Le type hyalin ne me paraît pas être, comme semble l'indiquer Renaut, le type normal ou *ordinaire* comme il le dit des leucocytes. C'est un type imparfait.

2° A part le type hyalin pur, non granuleux, souvent à beaucoup plus grande dimension que les autres, les autres types sont artificiels et sont réunis par des transitions insensibles ; dans tous, les granulations albuminoïdes et graisseuses se mélangent en proportions variables, et même le type hyalin est relié aux autres par les exemplaires à une, deux ou trois granulations albuminoïdes, et parfois une ou deux granulations graisseuses.

Il est évident que quelques leucocytes passent du type hyalin aux types granuleux à granulations albuminoïdes en présentant une tendance notable à la diminution de leur diamètre. Cette évolution, qui les rapproche des leucocytes

normaux, ne s'observe complète que dans un petit nombre d'éléments.

La leucocythémie est essentiellement caractérisée par la production exubérante de globules imparfaits, mous, transparents, dont une partie seulement se rapproche du type normal, mais dont les autres ne peuvent y arriver.

Ajoutons que les anciennes descriptions du sang leucocythémique divisaient à tort les globules blancs en globules blancs proprement dits et globulins, et considéraient ces deux espèces d'éléments comme distincts. Il n'y a aucune différence réelle entre les deux. Les globulins ne sont que des leucocytes de petite dimension dont le protoplasma est très peu abondant. Une opinion encore plus éloignée de la vérité est celle de Robin qui considérait ces petits éléments comme des noyaux libres.

3° Ainsi que l'a très bien vu Renaut, les globules blancs de tous les types peuvent avoir des dimensions très variables, mais les hyalins sont les plus grands en général.

J'ajouterai ce qu'il n'a pas dit, que cela n'indique pas qu'ils soient les plus parfaits. Loin de là, pour moi en se perfectionnant ils se réduisent en général un peu de volume et prennent des granulations éosinophiles, mais en même temps apparaissent les granulations graisseuses. Tant que les granulations ne sont qu'albuminoïdes en grande majorité, la vitalité s'accroît. A mesure que les granulations graisseuses deviennent nombreuses, la vitalité diminue.

Nous verrons d'ailleurs en étudiant les diverses variétés à l'état vivant que notre manière de voir est confirmée par ce mode d'observation.

Nous n'avons pas parlé dans notre description de ces éléments rares semblables aux globules blancs, nucléés, mais contenant de l'hémoglobine, dont on ne peut révoquer en doute l'existence, qui, mises à part les observations des Allemands, suspectes à certains points de vue, ont été vus en France par Hayem, Giraudeau, Malassez.

Ce type paradoxal, très rare, n'existait pas dans le sang de notre malade.

Cependant dans une seule préparation osmiquée un seul élément s'en rapprochait. Il contenait cinq ou six granulations sphériques de grand volume, évidemment colorées en rose assez vif par de l'hémoglobine.

Pour nous, toutes ces formes nucléées à hémoglobine sont des globules blancs ayant englobé, dévoré des globules rouges ou des débris de globules rouges.

Rouget, dans ses études sur la manière dont se comportent les leucocytes et les hématies extravasés, a vu et décrit avec beaucoup de soin cette absorption des hématies par les leucocytes. Il a pu saisir toutes les phases de l'englobement des premiers par les prolongements tentaculaires des seconds, suivis d'invagination dans le protoplasma de ces derniers qui contiennent parfois momentanément des globules rouges intacts, et enfin les fragmentent et les digèrent.

Rouget a d'ailleurs montré qu'il se produisait dans la rate à l'état normal, mais que ces formes n'apparaissaient que dans le sang de la veine splénique.

Il n'y a rien d'étonnant à ce qu'elles puissent se trouver dans la circulation générale dans la leucocythémie.

Il nous paraît évident que la rareté extrême de ces prétendues formes intermédiaires entre les globules rouges et les blancs, que leur absence dans notre cas (sauf ce corps à granulations colorées qui ne représentait nullement ce type) exclut la prétendue transformation des globules blancs en rouges.

Parmi les leucocytes des leucocythémiques, certains types représentent absolument les globules blancs normaux. Si ces éléments tendaient à se transformer en hématies on trouveverait, non pas quelques-unes de loin en loin, mais un grand nombre de leucocytes ayant poursuivi plus ou moins leur transformation du côté des hématies.

Tous les observateurs qui ont vu de nombreux éléments nucléés à hémoglobine dans le sang normal ou pathologique, comme Neumann, Bizzozero, et récemment Lewit, ont traité

le sang par des réactifs qui font apparaître dans les globules rouges de prétendus noyaux qui ne sont que des amas nucléiformes de granulations que j'ai décrites en étudiant les altérations spontanées des globules rouges.

Pour moi les deux ordres d'éléments, leucocytes et hématies, sont absoluments distincts. Le sang leucocythémique ne nous montre aucun changement dans les hématies dont l'ingrité est remarquable, et qui sont seulement diminuées de nombre comme dans toutes les anémies. A part quelques grands globules et une augmentations du nombre des hématoblastes qui s'observe aussi dans toutes les anémies, l'état des éléments coloré est normal. Il n'en serait nullement ainsi si ces leucocytes si nombreux se transformaient, au moins partiellement, en éléments colorés.

Étudions maintenant les globules blancs à l'état vivant dans la préparation de sang naturel pris sur notre malade et rapidemont lutée, entourée d'un cercle d'air, puis mise dans la platine chauffante de Ranvier à laquelle je n'ai fait d'autre perfectionnement que d'ajouter au récipient à eau chaude un régulateur de Schlesing.

Si nous élevons et réglons la température du récipient de manière à ce que le thermomètre de la platine marque 45°, la préparation introduite dans la coulisse aura une température moindre et ne dépassant pas 40°.

Au bout d'un moment les mouvements amiboïdes d'un assez grand nombre d'éléments blancs apparaîtront. Mais les grands globules hyalins n'en présentent pas, à ce qu'il me semble, contrairement à ce qu'a admis Renaut. Ceux qui les montrent sont moyens et petits. Ce sont les éléments à fines granulations albuminoïdes en semis de sable.

Pour quelques-uns ces mouvements sont très limités et se réduisent à la production d'un ou deux prolongements en forme de tentacule qui ne tarde pas à s'effacer. D'autres prennent les formes bizarres habituellement décrites, en losanges, en quadrilatères irréguliers, munis de prolongements inégaux de volume et de longueur.

Quelques-uns se déforment en prenant l'apparence d'une

sangsue et se déplacent comme cet animal en gonflant peu à peu la portion la plus mince de leur protoplasma pendant que l'extrémité primitivement la plus grosse s'amincit et s'efface.

D'autres prennent la forme d'une courge-bouteille, présentant deux extrémités arrondies, une grosse et une petite, séparées par un col aminci. La petite grossit peu à peu aux dépens de l'autre qui arrive à disparaître, l'élément redevenant sphérique mais s'étant déplacé.

Les granulations incluses dans le protoplasma se déplacent avec lui et apparaissent en chapelets dans les prolongements ou le corps déformé de l'élément. Elles s'accumulent parfois vers le bord.

L'absence de mouvements dans les globules hyalins sans granulations, et leur activité plus grande dans les moyens quant au volume, à fines granulations (déjà notée par Ranvier dans la lymphe des animaux inférieurs) confirme notre opinion relative au défaut de constitution parfaite des grands éléments hyalins les plus nombreux dans le sang leucocythémique.

Nous avons constaté d'autre part, comme Renaut, que les éléments à granulations graisseuses nombreuses n'en présentaient pas.

Nous croyons que les grands globules blancs hyalins des leucocythémiques, très prédominants de nombre, sont des formes n'ayant pas acquis une vitalité suffisante pour la manifester d'une manière visible.

A l'état normal ce type ne se rencontre pas, on ne trouve que le type à granulations fines, à mouvements actifs, parfois le type à granulations plus grosses.

Nous n'avons pas pu constater, comme Ranvier et Renaut, la prolifération des globules blancs par division du noyau et du protoplasma. La réalité de ce phénomène n'en est pas moins incontestable.

Nous ne voulons pas actuellement discuter complètement la physiologie pathologique de la leucocythémie.

Nous dirons en deux mots que la théorie de Virchow,

adoptée à peu de chose près par Ollivier et Ranvier, est encore actuellement celle qu'on doit considérer comme l'expression de la vérité.

L'hyperplasie des éléments lymphoïdes de la rate, des corpuscules de Malpighi est la cause de l'hyperproduction de globules blancs; mais Virchow n'était pas dans le vrai lorsqu'il admettait que ces globules manifestaient leur imperfection par leur incapacité à se transformer en globules rouges, ils la montrent en arrivant qu'en partie minime à constituer des éléments semblables aux normaux.

Leur état physique, leur mollesse explique que quand ils ne sont pas trop nombreux encore ils puissent passer dans des capillaires dont le diamètre est très inférieur au leur. Mais quand ils se multiplient trop, ils arrivent à former de véritables bouchons en se tassant les uns contre les autres, surtout parce qu'au milieu d'eux il s'en trouve qui jouissant d'activité amiboïde adhèrent aux parois vasculaires ou les pénètrent par leurs tentacules et forment obstacte à la circulation des autres.

De là résultent les infarctus vasculaires, la diapédèse de certains leucocytes arrêtés et la formation des amas lymphoïdes secondaires.

Nous étudierons plus complètement ces phénomènes quand nous publierons l'observation de notre malade.

Il nous reste à mentionner un point important, une observation qui n'a été faite par personne et qui pourrait être le point de départ d'études propres à éclairer la pathogénie de la leucocythémie. Outre les éléments que nous avons décrits dans le sang leucocythémique nous avons constaté dans certaines préparations la présence de corps nombreux sphériques en amas ressemblant un peu aux hématoblastes, quoique s'en différanciant par leur transparence moindre, et qui selon toute apparence sont des micrococcus ou des spores. Si cette observation était confirmée, la leucocythémie serait démontrée une maladie parasitaire. *A priori*, on ne pouvait guère expliquer sa genèse que par

un trouble trophique d'origine nerveuse par une déviation nutritive due à une lésion du grand sympathique ou par l'action d'un microorganisme. La théorie microbienne paraît plus plausible, mais ne pourra être démontrée que par l'expérimentation.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE HISTOLOGIQUE

DES

GREFFES ZOO-CUTANÉES AVEC LA PEAU DE POULET

PAR M. L. ORCEL

Interne des hôpitaux de Lyon.

En présence d'une plaie qui, en raison de son étendue, ne paraît pas pouvoir se réunir sans exposer le sujet à une suppuration prolongée, on a de tout temps songé à la transplantation. Cette transplantation a été faite soit à l'aide de lambeaux cutanés empruntés au sujet lui-même suivant la méthode de Reverdin, soit à l'aide de fragments de peau empruntés aux animaux comme dans les observations de Czerny (de Vienne), Coze (de Strasbourg), Follet, Houzé de l'Aulnoit, Petersen, etc. Au mois de février dernier, M. Redard faisait à la Société de biologie une communication sur des succès obtenus à l'aide de greffes de peau de poulet. Se fondant sur la souplesse, la finesse et la vascularisation de cette peau, M. Redard avait eu l'idée d'en transplanter des fragments à l'homme, dans le but de hâter la cicatrisation et la réparation de plaies étendues.

Les phénomènes cliniques qui suivent ces greffes cutanées ont été étudiés, mais l'étude histologique, l'étude des phénomènes qui se passent du côté de la plaie et du côté des lambeaux transplantés reste à faire. C'est précisément sur cette partie anatomique de la question que nous voulons attirer l'attention.

Pendant notre séjour dans le service de M. le professeur Poncet, nous avons eu l'occasion de voir et de suivre deux

malades auxquels furent appliquées des greffes de peau de poulet, et c'est sur ces deux cas que portent les recherches que nous présentons ici. Mais comme les conditions étaient différentes, nous ne croyons pas inutile de donner quelques mots d'observation.

Dans le premier cas, il s'agit d'une jeune fille de 14 ans, entrée le 13 décembre au n° 86 de la salle Saint-Paul. Un mois auparavant, endormie au coin d'un foyer, elle avait été éveillée brusquement par le feu qui envahissait ses vêtements. A son entrée, elle présente des plaies multiples des membres supérieurs, mais surtout une perte de substance énorme de la face postérieure du tronc. La plaie mesure 0,40 centimètres environ de longueur et occupe toute la région lombaire jusqu'aux plis fessiers. Les douleurs sont atroces, la malade repose constamment sur le ventre. Après un mois de pansement antiseptique et après plusieurs tentatives infructueuses de greffes de peau de grenouille, aucune réparation ne s'étant faite, et l'abondance de la suppuration affaiblissant la malade de jour en jour, M. Poncet essaye la transplantation de lambeaux de peau de poulet.

BOSTON MEDICAL LIBRARY JUN 2d 1897

Il est important de noter l'état de la surface au moment de la greffe. La plaie est bourgeonnante, mais présente peu de tendance à la réparation, et les parties périphériques qui offrent un jour une pellicule d'épidermisation montrent le plus ordinairement au pansement suivant cette couche plus ou moins résorbée. Quant aux bourgeons charnus, ils sont d'aspect fongueux, ternes et peu vivaces. C'est dans ces conditions que furent pratiquées les premières tentatives de greffes.

Immédiatement après sa mort, le poulet est débarrassé de ses plumes. La mobilité de la peau sur les parties sous-jacentes permet d'enlever sous l'aile des lambeaux de peau avec le tissu cellulaire sous-cutané avec assez de facilité. Il s'agissait de jeunes poulets de grain ayant par conséquent peu de tissu adipeux. Ces lambeaux ainsi recueillis et mesurant 1/2 à 1 centimètre sont appliqués par leur face profonde sur la surface bourgeonnante et maintenus en place par un morceau de protective, le tout recouvert d'un panse-

ment antiseptique. Quatre jours après le pansement est soulevé et on s'aperçoit que les portions greffées adhèrent à la surface bourgeonnante. Toutefois, une partie de leur étendue s'est résorbée.

C'est alors qu'un fragment de cette peau adhérente aux bourgeons charnus fut enlevée avec la couche sous-jacente par M. Poncet, puis durcie dans l'alcool, l'acide picrique et la gomme.

Au pansement suivant on voit flotter dans le liquide qui sert à laver la plaie une couche épidermique superficielle mince et transparente qui se détache des plans sous-jacents.

Au bout de quinze jours, un autre fragment de greffe représenté par une plaque blanche boursouflée est enlevé de la même manière que la précédente et traité de même. Huit jours après on ne retrouve plus aucune trace des autres lambeaux greffés.

Les résultats obtenus dans les premiers jours à propos de ce cas engagèrent M. le professeur Poncet à pratiquer une nouvelle tentative et cette fois dans des conditions qui paraissaient meilleures.

Il s'agissait en effet d'un jeune homme de 18 ans, qui, au mois d'octobre dernier, avait eu la face antéro-interne du tibia dénudée par une roue de moulin en mouvement. Les parties superficielles du tibia s'étant nécrosées, on en pratiqua le décapage le 20 décembre, de sorte que la couche de bourgeons charnus sur laquelle les greffes furent appliquées le 9 mars datait de deux mois et demi environ. La plaie avait une tendance à la réparation nettement affirmée par la diminution notable de son étendue. La couche de bourgeons charnus était de bon aspect, franchement rouge et bien vivace.

La greffe est pratiquée comme sur le sujet précédent, et quinze jours environ après un fragment en est détaché avec la couche de bourgeons sous-jacents.

Ce sont ces trois fragments que nous avons étudiés au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine, et c'est sur eux que nous avons pu observer les phéno-

mènes qui se passent du côté de la greffe et du côté de la surface greffée. M. le professeur agrégé Bard a bien voulu nous aider de ses conseils.

Avant d'entreprendre l'examen histologique de ces fragments modifiés, nous avons tenu à examiner de la peau de poulet normale recueillie dans les mêmes conditions que celle qui avait servi aux greffes.

Voici comment nous l'avons trouvée constituée sur des coupes faites après durcissement dans l'alcool, l'acide picrique et la gomme. Elle se compose d'une couche épidermique mince divisible en deux plans, l'un absolument superficiel, corné, coloré en jaune par le picro-carmin, l'autre sous-jacent constitué par des cellules denses, tassées et à peine reconnaissables.

On ne distingue dans cette couche épidermique aucune formation grandulaire. Au-dessous se trouve une couche dermique formée de tissu conjonctif feutré, située elle-même superficiellement par rapport à une couche musculaire épaisse composée de fibres striées. Cette dernière paraît à elle seule représenter à peu près la moitié de l'épaisseur totale de la peau. Sous-jacent à celle-ci, se trouve un peu de tissu cellulaire lâche resté adhérent et au milieu duquel on distingue parsemés des îlots de vésicules adipeuses. C'est avec ces données que nous avons entrepris l'étude des fragments transplantés.

Sur la première greffe excisée quatre jours après son application et empruntée à la première de nos malade, on constate à la surface une zone épidermique qui n'a pas augmenté d'épaisseur, qui ne présente pas cette hypertrophie qu'on constate dans la peau humaine sous l'influence de toutes les causes irritatives. Les éléments qui la constituent sont plus indistincts encore que dans la peau normale, et rien en somme ne permet de penser qu'ils présentent un excès de vitalité quelconque. Au contraire, l'adhésion de l'épiderme à la couche dermique sous-jacente est diminuée ; par places il se soulève et même se détache en banderolles qui ne sont plus adhérentes que par un point et flottent librement dans le

reste de leur étendue. Il paraît être en somme en voie d'atrophie. Au-dessous de lui le derme a perdu sa cohésion et il n'est plus constitué par des fibres connectives nettement formées et régulièrement ordonnées. La substance conjonctive y est diffuse sans cellule, sans fibrillation nette, aussi peu fibrillaire que la substance fondamentale du cartilage. La partie immédiatement sous-jacente à l'épiderme est un peu œdématiée et la surface épidermique prend de ce fait une ondulation excessive et un aspect festonné. Au milien de tout cela on ne retrouve plus aucun vestige reconnaissable de la couche musculaire peaucière. Il existe ensuite une zone assez étendue de tissu conjonctif lâche enflammé dans lequel persistent des vésicules adipeuses. Cette couche présente une structure assez analogue à celle des bourgeons charnus, et à son niveau s'est faite une fusion intime entre le tissu de la plaie et celui de la peau transplantée. Au-dessous, une nouvelle couche conjonctive à substance diffuse, identique d'aspect à celle du derme de la greffe et au-dessous de laquelle on retrouve le tissu des bourgeons charnus avec son aspect habituel. Par places dans le tissu des bourgeons charnus existent des îlots de cette substance conjonctive diffuse sans structure nette analogue à celle des couches supérieures.

En somme, on peut constater sur ces coupes :

1° La disparition du tissu musculaire reconnaissable;

2° La non irritation et l'état stationnaire à tendance plutôt atrophique de la couche épidermique;

3° L'apparition de substance connective diffuse dans l'ancienne couche dermique du poulet;

4° Du côté de la plaie sur laquelle a été transplantée la greffe, une modification légère du tissu des bourgeons charnus, consistant dans l'apparition au sein des couches superficielles de substance également diffuse, de même aspect et de même nature. L'aspect de ces couches intermédiaires paraît assez semblable à celui des fausses membranes fibrineuses des séreuses ou des caillots artériels en voie d'organisation. Il existe, par ce mécanisme d'infiltration conjonctive, une fusion assez réelle entre la surface greffée et le

lambeau transplanté pour qu'il devienne difficile d'assigner à chacun une limite précise.

Sur des coupes faites à l'aide de la greffe enlevée après quinze jours, voici ce que nous avons observé. A la surface, la greffe a presque totalement disparu, et cela de la superficie à la profondeur, car on retrouve encore un peu du tissu cellulaire sous-cutané du poulet, parsemé d'îlots de vésicules adipeuses. Il ne reste du lambeau transplanté que des vestiges inégaux et comme en voie de disparition. Dans ceux qui sont le mieux conservés, il n'y a plus d'épiderme à la surface. On ne voit pas de muscle. Pas de couche fibrillaire, bien que ce tissu paraisse encore représenté par quelques éléments embryonnaires. Mais la plus grande épaisseur est constituée par du tissu connectif contenant des îlots de vésicules adipeuses. La limite est d'ailleurs assez nette entre le vestige de la greffe et le tissu sous-jacent. La couche de bourgeons charnus est riche en vaisseaux, sans parois propres. Les cellules embryonnaires qui les constituent sont fermentées et ne présentent pas de tendance à l'organisation conjonctive. Cependant ce tissu est manifestement plus avancé dans cette voie que celui des bourgeons charnus de la même malade, observés sur des coupes de greffes recueillies après quatre jours. Tout à fait à la surface, il existe une zone de substance conjonctive au niveau de laquelle se fait la séparation d'avec la greffe, mais il n'en existe point d'analogue dans la profondeur comme après quatre jours.

Dans ces conditions, il est possible que cet état d'organisation plus avancé du tissu conjonctif des bourgeons charnus ait été déterminé, influencé par la greffe placée au-dessus, mais il est constant qu'aucun des éléments constitutifs de cette dernière n'a pris part à cette organisation.

Quant à la troisième série de coupes que nous avons faites, elle provient de greffes faites à notre second sujet dans les mêmes conditions que celles faites au précédent. En effet, les greffes furent faites aux deux malades le même jour avec la peau du même poulet. Elle furent laissées en place le même

temps et recueillies de la même manière. Les conditions de terrain seules étaient différentes.

Ici l'examen histologique n'a porté que sur des fragments de peau ayant séjourné quinze jours sur la surface bourgeonnante. Or, voici ce qu'il nous a révélé. La greffe persiste à la surface des bourgeons charnus. L'épiderme y est à peine distinct ; par places il manque totalement. Au-dessous de lui le derme persiste, mais moins exhubérant que dans les greffes de quatre jours et présente une structure un peu moins confuse. Au-dessous de lui on trouve de petits îlots constitués par des fibres musculaires atrophiées qui ont également retrouvé leur structure adulte, mais qui sont remarquables par la petitesse de leurs fibres et que l'on ne constate d'ailleurs que de distance en distance sans qu'il y ait nulle part de couche continue. Au-dessous existe une lame connective confuse à surface goudronnée et à limite nette du côté de la plaie formant ainsi la limite inférieure de la greffe. A ce niveau un exsudat granuleux qui paraît être du sang diffus sépare la greffe des tissus sous-jacents et la moindre traction suffit à la détacher, aucune lame organisée, aucun lien vasculaire ne l'unissant aux parties situées au-dessous.

Le tissu des bourgeons charnus est très différent de celui de la plaie précédente. Il est composé par du tissu conjonctif fibrillaire bien constitué, tantôt fasciculé en lames parallèles, tantôt disposé en volutes dirigées en divers sens. A la surface il existe dans un espace peu étendu un lit de cellules conjonctives plus embryonnaires sur lequel repose la greffe.

En somme, les bourgeons charnus sont constitués par du tissu conjonctif hypertrophié en voie de régénération très nette plus avancée que dans le cas précédent sans fermentation bien accusée dans les parties profondes, tandis que dans les couches superficielles des cellules embryonnaires on retrouve cette fermentation, mais sous un type très différent de celle du cas précédent.

Les trois éléments qui constituent la greffe, épiderme, tissu conjonctif dermique et muscles, sont un peu remaniés

dans le sens atrophique sans avoir trop complètement disparu. Des trois, le tissu conjonctif est celui qui a le mieux résisté. Le transplant cutané ne s'est point fusionné avec la surface bourgeonnante. Il n'y a point là de vitalité proprement dite, comme le pourrait faire supposer la légère hémorrhagie qu'on détermine en soulevant la greffe; et comme nous le faisait remarquer M. le professeur Poncet, qui dit adhérence ne dit pas vitalité. L'examen histologique que nous avons fait démontre entre le transplant cutané et le sol bourgeonnant une juxtaposition trouvant des conditions particulières d'union, d'adhérence dans certaines modifications du tissu conjonctif, soit du côté des bourgeons charnus, soit du côté de la greffe.

En somme, pas plus que dans le cas précédent, nous ne trouvons d'adhérences vitales et la différence entre ces deux cas consiste dans ce fait que la conservation du transplant a été meilleure dans la dernière observation, conservation au double point de vue de la masse du lambeau et conservation de ses éléments puisqu'il reste encore du muscle.

Quant aux bourgeons charnus, ils sont différents aussi, mais il s'agit probablement là plutôt d'une tendance naturelle de la plaie que de modifications apportées par la greffe, car dans les deux cas la transplantation a été faite dans les mêmes conditions.

Un fait reste toutefois acquis, c'est la soudure de la greffe; mais cette adhérence est conjonctive et résulte probablement de la pénétration de la greffe par le tissu de la plaie sans qu'on ait de preuve que les éléments du transplant prolifèrent eux-mêmes. Sous cette influence le tissu conjonctif des bourgeons donne naissance à sa surface et un peu dans la profondeur à de la surface connective diffuse sans fibrillation.

Ces deux processus ne durent pas. Le bourgeon redevient ce qu'il était auparavant et la greffe n'est plus qu'un corps étranger qui se détache.

Les cellules épidermiques du transplant ne se greffent donc pas réellement et n'agissent pas en s'adaptant à un

nouveau milieu pour y proliférer et y apporter un élément de cutisation. On ne peut pas davantage admettre que ces cellules sans se greffer et proliférer elles-mêmes influencent l'évolution du tissu conjonctif embryonnaire pour déterminer sa transformation épidermique, car la prolifération d'une cellule conjonctive n'a jamais donné que des cellules conjonctives. Les cellules connectives et les cellules épidermiques sont deux types anatomiques bien définis et toute transformation de l'une et l'autre est impossible.

Il se pourrait que la greffe aide par sa présence le tissu conjonctif à se transformer et le rende plus propre à recevoir l'épidermisation venant des bords de la plaie ; mais nous avons vu dans nos examens histologiques que les modifications des bourgeons charnus ne sont pas durables. On pourrait rapprocher de la greffe de peau de poulet les transplantations de morceaux d'éponge aseptique sur des surfaces bourgeonnantes suivant la méthode d'Hamilton.

Il résulte de nos recherches histologiques qui sont, du reste, en parfaite concordance avec la clinique, que :

1° La greffe adhère assez intimément à la plaie, mais ces éléments constituants ne présentent aucun signe de vitalité et de prolifération.

2° Cette adhérence se détruit assez rapidement et aboutit à un sillon de séparation et à l'élimination de la greffe.

3° Cette destruction, cette atrophie des éléments constituants des lambeaux transplantés et leur élimination varient suivant les plaies. Elle est plus rapide sur des surfaces à bourgeons œdémateux n'étant en aucune façon en voie d'épidermisation que sur des couches bourgeonnantes de bonne nature.

4° Il n'y a aucunement à compter sur la greffe vraie des éléments de la peau de poulet et sur la reproduction de l'épiderme par leur prolifération.

5° Il est possible que le pansement animal que réalise la greffe de peau de poulet aide par sa présence à l'organisation du tissu des bourgeons charnus et le prépare à recevoir l'épidermisation.

ÉTUDE CLINIQUE

SUR

LE MASSAGE

APPLIQUÉ AU

TRAITEMENT DES FRACTURES JUXTA-ARTICULAIRES

PAR LE Dr RAFIN

J'ai présenté il y a deux ans, à la Société des sciences médicales de Lyon, un malade du service de M. le professeur L. Tripier, qui, atteint de fracture de la rotule, avait été traité sans les appareils immobilisateurs ordinaires, par la compression, le massage et les mouvements articulaires hâtivement provoqués.

J'ai publié son observation avec quelques réflexions dans le *Lyon Médical* (5 septembre 1886).

Ce traitement avait été institué à la suite d'une communication du professeur Tilanus d'Amsterdam, au premier congrès de chirurgie.

Frappé des résultats annoncés par ce savant chirurgien, et, d'autre part, préparé depuis longtemps à accepter ses conclusions, en raison des résultats que le massage lui avait permis d'obtenir dans le traitement des entorses et de diverses raideurs articulaires, M. Tripier n'avait pas hésité à appliquer cette méthode dès que l'occasion s'en était présentée.

Le résultat obtenu dans cette circonstance avait été véritablement frappant.

Pendant que notre malade était en traitement, Lucas-Championnière venait annoncer à la Société de chirurgie (séance du 30 juin 1886) que depuis deux ans il employait

dans les fractures juxta-articulaires un traitement analogue. Non seulement il ne se servait plus d'appareil immobilisant d'une façon absolue et prolongée, mais il massait et mobilisait les régions traumatisées. L'observation de nombreux cas d'entorses tibio-tarsiennes prétendues simples, quoique compliquées de fractures, et, en raison de cette erreur traitées avec avantage, du reste, par le massage, l'avait amené à user de ce mode de traitement.

Ce chirurgien distingué, nous tenons à le spécifier dès à présent, afin de montrer les nuances qui distinguent sa manière de faire de la nôtre, n'a pas appliqué le massage avec la même rigueur à toutes les fractures voisines des articulations. « Pour les fractures à grand foyer, dit-il, j'ai fait au début plutôt des mouvements communiqués qu'un massage immédiat. Pour les fractures de l'olécrâne, de l'extrémité supérieure de l'humérus, d'un condyle, j'ai provoqué des mouvements dès le début, et je n'ai fait le massage que vers la troisième semaine. Pour les fractures du radius et du péroné j'ai fait le massage dès la première semaine. »

La communication de Lucas-Championnière ne passa pas inaperçue ; bien au contraire, elle fut suivie de diverses discussions dans les séances ultérieures.

Marc Sée (séance du 7 juillet) fait remarquer « que les raideurs articulaires que laissent les fractures, les adhérences tendineuses, les rigidités du tissu conjonctif interstitiel, sont dues principalement aux épanchements sanguins ou séreux qu'elles déterminent dans leur voisinage, épanchements qui, par leur seule présence, provoquent des inflammations subaiguës avec infiltration plastique, dans les mailles du tissu conjonctif périarticulaire. » Il s'ensuit que pour prévenir les raideurs, les adhérences, les rigidités, il faudra favoriser la résorption des épanchements.

L'application de la bande de caoutchouc, ajoute ce chirurgien, satisfait à cette indication ainsi qu'à une deuxième, à savoir l'immobilisation du foyer de la fracture.

Plus tard, Marc Sée ajoutera que cette méthode a encore un troisième avantage, celui d'être d'une application facile.

L'influence fâcheuse des épanchements séreux ou sanguins, la nécessité d'en provoquer rapidement la résorption, sont évidemment admises par tous les chirurgiens.

Sur ce point, il ne saurait y avoir de contestations. Il n'en est pas de même de la facilité d'application du moyen préconisé par Marc Sée ou plutôt de son innocuité absolue entre des mains peu expérimentées.

Les appareils trop serrés, et certes la bande de caoutchouc a facilement cet inconvénient, ne manquent pas de dangers, et une impotence fonctionnelle plus ou moins persistante a été observée dans des cas analogues. J'ai rappelé ailleurs l'opinion de Volkmann et les expériences de Kraske à ce sujet. Que l'on adopte l'idée de névrite, ou que l'on accepte celle d'une dégénérescence musculaire, les faits observés n'en restent pas moins acquis, et, pour ma part, il me souvient d'avoir assisté au développement d'une lésion de ce genre, chez un malade auquel l'application d'une bande d'Esmarch trop serrée avait amené une impotence fonctionnelle très nettement caractérisée du membre inférieur. D'autre part, n'a-t-on pas accusé, et non sans raison, croyons-nous, les bandages trop serrés de provoquer des retards de consolidation dans les fractures et même des pseudarthroses.

Dans les séances qui suivirent, Terrier, Reclus, Horteloup citèrent des cas de leur pratique dans lesquels la méthode du massage leur avait permis d'obtenir de bons résultats.

D'autres chirurgiens, Terrillon, Trélat, Desprès, Berger, font à des degrés divers le procès de l'immobilisation à outrance.

Lucas-Championnière fait alors observer que la méthode préconisée par lui ne consiste pas seulement à immobiliser peu de temps une fracture, mais bien à la masser, à la mobiliser et à se priver d'appareils : ceux-ci ne devant être employés que dans les cas exceptionnels où la fracture s'accompagne de déformations et de laxité ligamenteuse auxquelles le massage ne saurait remédier.

J'ai transcrit avec quelques développements la communication de Lucas-Championnière, et la discussion dont elle

fut le point de départ, parce que c'est là à peu près le seul document tenant lieu d'historique pour la question qui nous occupe.

On peut conclure des discussions auxquelles nous venons de faire allusion que si quelques-uns firent des réserves, notamment pour les fractures à grand déplacement, en revanche les excès de l'immobilisation habituelle furent nettement reconnus.

Je montrerais dans la suite ce que l'expérience nous a appris pour ces cas spéciaux, où un appareil immobilisateur paraît absolument nécessaire, et enfin quels sont les appareils qui suffisent en général à remplir cette indication.

Lucas-Championnière n'avait pas été toutefois sans avoir quelques précurseurs. En dehors des cas où cette méthode a été appliquée par hasard en quelque sorte à la suite d'une erreur de diagnostic par des gens ignorant de la lésion anatomique, Lucas-Championnière et Farabeuf citèrent Bourguet (d'Aix) et Dubreuil (de Montpellier) comme ayant fait des tentatives de ce genre.

Mais c'étaient là des tentatives isolées.

Par contre, les bons effets du massage étaient depuis longtemps reconnus dans bon nombre d'affections de l'appareil locomoteur.

Dès 1833, Martin (de Lyon), avait signalé l'importance du massage dans le traitement du lumbago. Bonnet avait appuyé cette opinion du poids de son autorité; les mémoires de Lebatard, Eleaume, Bizet, Estradère (Voir *Bulletin médical*, 1887, Clin. Dujardin-Beaumetz) avaient démontré l'importance du massage dans l'entorse.

Et cependant ce moyen émergeait à peine de l'oubli où tendaient à le plonger les chirurgiens qui auraient rougi en quelque sorte d'employer un moyen dont ils auraient paru faire l'emprunt aux rhabilleurs. A peine si, de temps en temps, quelques-uns prenaient enfin la peine d'user pour combattre l'entorse d'un traitement dont la simplicité était le plus grand défaut. Trop heureux encore étaient les malades dont les raideurs articulaires n'étaient pas aggravées par

une nouvelle immobilisation. Et cependant les résultats de l'immobilisation avaient été merveilleusement étudiés par l'école lyonnaise, qui avait su déjà en tirer un parti si brillant dans le traitement des lésions fongueuses.

Nous devons ajouter toutefois que pendant le temps que nous avons passé dans le service de M. le professeur L. Tripier, à titre d'interne, il y a quatre ans, ou à titre de chef de clinique, nous avons toujours vu le massage utilisé par notre maître, et nous avons eu maintes fois la bonne fortune d'en constater les bons résultats dans le traitement de l'entorse.

M. Tripier était, en effet, préoccupé la nécessité de faciliter la résorption des épanchements séreux ou sanguins, épanchements dont une autopsie lui avait permis de constater nettement l'étendue et l'importance, et de conserver par le mouvement la souplesse des éléments constituant les articulations.

D'autre part, si nous recherchons quelle était l'appréciation des chirurgiens à l'égard du massage appliqué aux fractures, ou aux entorses compliquées de fracture, nous le voyons, jusqu'à ces derniers temps, frappé d'une réprobation unanime.

« Le massage ne peut rien pour la soudure de l'os fracturé. Il faut pour commencer le massage attendre que le cal étant formé, on ne puisse le détruire par les manipulations qu'on doit faire en le massant. » Telle était l'opinion exprimée par Estradère dans son traité (Paris, 1884, p. 190), et on peut dire que cette pensée d'un danger redoutable régnait dans l'esprit de la plupart des chirurgiens.

Malgaigne n'avait-il pas dit que si l'immobilisation devient dangereuse passé le temps nécessaire, en revanche il faut toujours avoir présent à l'esprit que l'exercice prématuré du membre produisant directement la mobilité des fragments prédispose aux fausses articulations.

Les chirurgiens paraissaient avoir oublié l'efficacité du frottement des surfaces fracturées dans les fractures mal consolidées, efficacité prouvée par les recherches de Victorin Ollier, et dont les observations curieuses publiées récemment

par Follet (de Lille) (in *Province médicale*) ont démontré à nouveau la réalité.

Les résultats obtenus par la plupart des chirurgiens dans le traitement des fractures de cuisse par traction simple, sans bandage, l'efficacité du massage dans le cas de fracture de la rotule que j'ai publié, et dans de nombreux cas d'entorse avaient paru à M. le professeur L. Tripier la justification d'une tentative de traitement des fractures juxta-articulaires par le massage.

Je viens aujourd'hui publier plusieurs cas de ce genre, et j'essaierai de l'examen de ces cas, trop peu nombreux peut-être, de tirer quelques conclusions sur la valeur de cette méthode nouvelle.

Les observations qui suivent sont au nombre de dix. Elles ont été recueillies, soit à l'hôpital, soit en ville.

Le première malade que nous ayons traité par le massage fait le sujet de l'observation de fracture de la rotule à laquelle nous avons fait déjà allusion. Nous n'y reviendrons pas. Son observation a été publiée *in extenso* (*Lyon Médical*, septembre 1886).

Observation I. — *Fracture du péroné.* — G... (Henri), 27 ans, voiturier, né à Meyzieux (Isère), demeurant à Lyon, au Grand-Trou, entre le 2 août 1887, à la salle Saint-Philippe, nº 30, service de M. le professeur L. Tripier, pour une fracture de l'extrémité inférieure du péroné gauche.

Ce malade a joui d'une bonne santé pendant son enfance. Son père et sa mère sont vivants et en bonne santé. Il a trois sœurs bien portantes. Fièvre typhoïde à Toulon au moment de son départ pour le Tonkin, et dysenterie pendant la campagne.

Il y a trois jours, une voiture chargée de cinquante quintaux de pierre, lui frôle la jambe gauche, au niveau de son bord interne, déchire sa chaussure, et fait basculer le pied en dedans. Menacé de chute, il put se retenir d'abord, mais fut obligé de tomber ensuite.

Transporté chez lui, il y resta trois jours, mais ne pouvant marcher, il se décida enfin à entrer à l'hôpital.

On constate à ce moment un gonflement considérable de l'articulation tibio-torsienne, surtout en dehors.

Les gouttières anté et rétro-malléolaire ont disparu. La peau est tendue, la moindre pression est douloureuse, les mouvements impossibles.

On constate nettement un point très douloureux, à trois centimètres

au-dessus de l'extrémité inférieure de la malléole externe. A ce niveau, on ne peut percevoir de la crépitation, mais on y trouve de la mobilité anormale.

Le malade est immédiatemnt soumis au traitement par le massage.

Ce traitement cause au malade de vives douleurs, il est néanmoins continué les jours suivants.

3 août. Les douleurs ont diminué. La peau est moins tendue. Il est possible d'imprimer quelques mouvements à l'articulation.

5 août. Le gonflement a beaucoup diminué. Les mouvements sont plus libres.

7 août. La douleur est presque nulle, et le malade peut marcher.

12 août. Le malade va très bien. Il marche presque sans boiter et ne souffre pas au niveau de la fracture.

Cette observation, à laquelle on serait peut-être en droit de reprocher un peu de concision, est assurément remarquable par la rapidité avec laquelle la douleur a disparu, et les mouvements sont devenus possibles.

Sous ce rapport, elle ressemble beaucoup à celles qui ont été publiées par Championnière.

Nous devons dire, dès à présent, que cette rapidité n'est pas cependant habituelle, au moins dans les cas où la fracture présentait de la mobilité.

Observation II. — M. R..., étudiant à l'École des beaux-arts de Lyon, fait un faux pas en sautant, et se laisse choir, pendant que la main en extension forcée supporte tout le poids du corps.

Il vient consulter M. Tripier le 11 août 1886. L'accident datait alors de deux jours.

Sujet de vigueur moyenne, plutôt un peu faible. Rien à noter du côté des antécédents. On peut constater sans difficulté la déformation caractéristique des fractures du radius.

Dos de fourchette assez accusé, les deux apophyses styloïdes sont à peu près sur la même ligne. On provoque une douleur vive en pressant sur l'extrémité inférieure du radius jusqu'à deux centimètres et demi environ au-dessus de l'article, de même au niveau de l'articulation radio-cubitale inférieure. Les mouvements sont douloureux. La région est très sensiblement tuméfiée, et forme une saillie assez marquée du côté de la face palmaire. A la face dorsale, il existe au dessous du radius une saillie fluctuante et douloureuse due à l'épanchement synovial. L'impotence fonctionnelle est complète. Pas d'ecchymose. Pas de crépitation.

Pendant l'examen, le malde a une syncope. Le diagnostic s'impose,

fracture du radius avec pénétration des fragments. Il s'agit probablement d'un arrachement épiphysaire, le sujet étant âgé de 20 ans environ (l'épiphyse inférieure du radius ne se soude que vers l'âge de 21 à 25 ans chez l'homme). Immédiatement est faite une séance de massage de dix minutes environ de durée, laquelle suffit pour diminuer considérablement, soit l'œdème général de la région, soit la saillie fluctuante signalée au dos de la main. En même temps, la douleur à la pression est très atténuée. Le malade supporte maintenant une pression même forte, alors qu'au début, toute pression provoquait une douleur vive.

Les mouvements d'extension et de flexion sont possibles dans une étendue qui, sans être normale, est cependant très considérable. Le massage a donc eu un heureux résultat. La séance a provoqué des douleurs vives au début mais qui sont allées en diminuant graduellement, et le malade, qui s'était évanoui pendant l'examen, n'a eu pendant la séance aucune tendance syncopale.

A ce moment, on opère la réduction de la fracture, et on applique l'appareil de Genzmer et Volkmann.

13 août. Le malade n'a pas du tout souffert à la suite de la séance. Les apophyses sont en bonne position. Le gonflement est actuellement tel qu'il était après le massage. On fait remuer les doigts et le poignet ; ces mouvements s'exécutent bien. L'ecchymose se diffuse du côté de l'avant-bras. Sa couleur en est du reste très faible. Nouvelle séance de massage.

16 août. Le malade n'a pas plus souffert depuis la dernière séance que s'il n'avait pas subi de traumatisme. Il persiste un peu de gonflement au-dessous de l'extrémité inférieure du radius, dans le point où l'on avait signalé la présence d'un épanchement. Cela paraît être actuellement un épaississement inflammatoire (il est à remarquer que le malade n'a pas été traité dès le début) ; on le sent du reste très bien par la pression qui donne la sensation d'une membrane épaisse et rude. A part cela, les os se dessinent très bien sous la peau. Aussi semble-t-il qu'il y ait une légère déformation de l'os, constituée par un peu de dépression siégeant à deux centimètres au-dessus de l'extrémité inférieure du radius. Le premier est un peu douloureux en ce point. Les mouvements se font très bien, soit dans le poignet, soit dans les doigts, de sorte que l'état est on ne peut plus satisfaisant.

Nouvelle séance de massage. De fortes pressions sont exercées au niveau du point épaissi précédemment signalé, en vue d'en amener la résolution. Le malade, quoique n'accusant pas de douleurs, et sans doute en raison d'une fatigue dont il s'est plaint en entrant, prend une syncope, qui oblige d'interrompre la séance.

18 août. Une légère sensation de chaleur s'est produite au-dessous du radius. A part cela rien d'anormal.

23 août. Les séances continuent à se faire régulièrement tous les deux jours. Tout se passe fort bien, et le malade en est à douter de s'être fait une fracture.

Le gonflement a disparu. Il persiste seulement un très léger gonflement dans le point épaissi qui a déjà été signalé. La douleur est très légère.

En raison de l'intégrité presque complète des parties molles, rien n'est plus facile que d'explorer l'os d'une façon méthodique. Du reste, le bras ne présente en aucune façon l'aspect qu'on a coutume de trouver dans pareil cas, le patient fait mouvoir les articulations du poignet et des doigts avec la plus grande facilité. Toutefois les mouvements de pronation et de supination, sans être sérieusement gênés, sont un peu moins libres que ceux de flexion et d'extension. L'ecchymose est presque entièrement résorbée, et la peau ne présente qu'une teinte jaune extrêmement peu marquée.

30 août. Au niveau de la fracture, le cal se sent très manifestement. Toutefois, le moment exact du début de sa formation n'a pu être indiqué d'une façon extrêmement précise. Depuis cinq jours, l'appareil de Genzmer, que l'on replaçait après chaque séance, a été mis de côté, et on lui a substitué une simple petite attelle en bois.

Aujourd'hui enfin, on livre le membre à lui-même, en l'entourant d'une simple bande de flanelle.

Le bras va, en effet, très bien. La solidité est assurée. Le gonflement a disparu, il persiste cependant au niveau du point épaissi déjà signalé, où il a été impossible de le faire disparaître, malgré de vigoureuses pressions.

Le malade peut être considéré comme guéri, et on lui conseille des fumigations aromatiques.

Obs. III. — *Fracture du péroné.* — Dufour (Jean), 42 ans, maçon, né à Bayère (Creuse), demeurant à Lyon, rue Grôlée, entre à la salle Saint-Philippe le 19 janvier 1887, pour une fracture du péroné siégeant à 15 millimètres au-dessus de l'extrémité de la malléole.

Rien du côté du tibia.

Un peu d'entorse à la partie externe de l'articulation tibio-tarsienne. La douleur à la pression est vive au niveau de la fracture et la mobilité se constate facilement. Le gonflement et l'ecchymose remontent jusqu'à la ligne de la jarretière, et descendent jusqu'à la racine des orteils. Phlyctènes à la partie interne de la jambe.

Tous les jours la région malade est soumise au massage.

6 février. Il existe encore un peu de mobilité. Le traitement est continué.

12 février. Il n'y a plus de mobilité. La fracture est parfaitement consolidée, et l'articulation reste parfaitement souple. Le gonflement des tissus périarticulaires est insignifiant.

Obs. IV. — *Fracture double du cubitus.* — (Observation prise en collaboration avec M. Meurer, interne du service.)

Prudhomme (Jean-Pierre), 45 ans, voiturier, né à la Côte-Saint-André, demeurant à Lyon, rue du Sacré-Cœur, 28, entre le 18 janvier 1887, salle Saint-Philippe, n° 31, service de M. le professeur L. Tripier pour une fracture double du cubitus gauche.

Pas de maladies graves à noter dans ses antécédents. Pas de scrofule dans l'enfance. Il nie la syphilis et n'en porte, du reste, aucune trace. Quelques habitudes alcooliques. Ce malade a été renversé par une voiture dont la roue a passé sur son avant-bras gauche, obliquement de bas en haut, de l'apophyse styloïde du radius à l'olécrâne. Le radius est intact, le cubitus est fracturé en deux points : 1° à quatre travers de doigt au-dessus de l'apophyse styloïde, où l'on sent en ce point de la mobilité anormale ; 2° à cinq travers de doigt au-dessous de l'extrémité de l'olécrâne, et là, on peut, outre la mobilité anormale, percevoir de la crépitation.

Douleur vive au niveau des insertions ligamenteuses du poignet et du coude. La main est tuméfiée, de même que le coude et le poignet qui est cylindrique. Le bras n'offre rien à signaler.

Enfin, circonstance fort importante à noter, les téguments sont indemnes, et l'on ne rencontre qu'une écorchure insignifiante au niveau du troisième espace interdigital.

A la mensuration, on trouve :

Cubitus sain.	26 centimètres
Cubitus malade	25 —

Il y a donc un léger degré de raccourcissement.

Le déplacement de l'apophyse styloïde du cubitus est insignifiant. Toutefois la main paraît un peu dejetée sur le côté cubital.

Le gonflement du membre est apprécié aussi exactement que possible par la mensuration qui donne les résultats suivants :

	Côté sain	Côté malade
Au niveau des apophyses styloïdes.	17 cent.	19 cent.
Au niveau des tubérosités humérales	25 —	27 —
Partie moyenne de l'avant-bras	23 —	24 —
Partie moyenne du métatarse.	20 —	23 —
Ligne des articulations métacarpo-phalangiennes.	20 —	22 —

Le malade est entré à l'Hôtel-Dieu dans l'après-midi.

Le massage est commencé le lendemain dès après la visite et est continué les jours suivants.

Après la séance, le membre enveloppé de coton est placé sur une gouttière en bois analogue à celle dont on se sert pour les fractures du radius, mais avec cette différence essentielle qu'elle présente au niveau de la main une planchette placée de champ contre laquelle elle vient s'appli-

quer. De cette façon l'avant-bras est placé dans une position intermédiaire entre la supination et la pronation. Une bande fixe le tout.

20 janvier. La mensuration prise avant le massage donne les résultats suivants du côté malade :

Ligne des apophyses styloïdes.....	19	centimètres.
— des tubérosités	27 1/2	—
Partie moyenne de l'avant-bras.....	25	—
— du métacarpe.....	21	—
Ligne des articulat. métacarpo-phalangiennes.	20	—

21 janvier. Avant le massage, la mensuration indique une diminntion fort appréciable pour la ligne des apophyses styloïdes, et les mêmes chiffres pour les autres points.

On constate une large tache ecchymotique de couleur jaunâtre qui occupe les deux tiers inférieurs de l'avant-bras.

12 février. Le massage se fait tous les jours, et aujourd'hui le gonflement a à peu près entièrement disparu. Au niveau de la partie moyenne de l'avant bras la mensuration ne donne qu'une fraction de centimètre en plus du côté malade. Il est juste de faire remarquer que la lésion siège à gauche et qu'il est probable qu'à l'état normal ce bras serait un peu plus faible que l'autre. Le cal se perçoit facilement; il reste néanmoins un peu de mobilité anormale et même de crépitation.

15 février. La crépitation a disparu.

22. Le malade demande à sortir. Il reviendra se faire voir.

L'état du membre *est parfait*. Pas de gonflement digne d'être noté.

Au niveau du coude, raideur *absolument insignifiante*. Les mouvements s'exécutent à la perfection.

Le malade est venu se montrer quelque temps après.

Le cal se sent parfaitement au niveau des deux fractures.

Peut-être existe t-il un léger degré de voussure au niveau du fragment osseux séparé par les deux foyers de fracture.

On ne sent pas de mobilité anormale.

L'axe de l'avant-bras est normal.

Les fonctions du membre s'exécutent très bien.

On sent au niveau de la partie moyenne de l'avant-bras une crépitation non osseuse due sans doute à un peu d'épaississement des parties molles.

Au niveau du coude, il persiste un léger degré d'épaississement, au niveau de la partie supérieure des tendons épitrochléens.

Le poignet est en bon état.

Le malade a été de nouveau revu : le membre est en excellent état.

On note à la mensuration une centimètre de raccourcissement, c'est le chiffre constaté à l'entrée du malade à l'hôpital.

Obs. V. — *Fracture bimalléolaire par abduction avec subluxation du pied en dehors et en arrière. Massage. Guérison.* — M. D..., 50 ans,

courtier en liqueurs, demeurant à Lyon rue Masséna, 87, me fait appeler le 12 février 1887 pour un accident dont il vient d'être victime.

Le blessé jouit habituellement d'une excellente santé. Constitution sèche, vigoureuse, c'est un grand marcheur. Pas de rhumatisme, pas de maladie vénérienne. A signaler seulement quelques excès de boissons, inhérents à sa profession.

Le même jour, quelques heures avant que je sois appelé, M. D... s'amusait avec un ami, reçoit de celui-ci un coup de pied sur le côté externe de la jambe droite, au niveau de la partie inférieure du péroné. Sous cette influence, mais plus probablement sous celle de la surprise ou de la crainte, il se rejette en arrière, le pied étant porté violemment en abduction, le genou en avant et en valgus. Il se laisse tomber, puis essaie de se relever, mais en vain.

On le transporte aussitôt chez un rebouteur bien connu, qui lui dit qu'il a la jambe cassée et lui conseille d'appeler un chirurgien.

Je constate en ce moment des lésions dont la gravité est évidente. Le pied n'est maintenu en aucune façon par les tenons de la mortaise tibio-péronière. Il balotte à droite et à gauche, comme un pied de polichinelle. Quand on l'abandonne à lui-même, il se porte en arrière, d'un travers de doigt environ, et en même temps en dehors.

La malléole interne fait une saillie très forte sous la peau, saillie qui se conçoit très bien par la façon dont la fracture s'est produite. Il y a donc une tendance fort appréciable au déplacement en arrière et en dehors.

La malléole interne se termine brusquement à son extrémité inférieure, et il y a lieu d'admettre un peu d'arrachement de cette extrémité. Quant au péroné, il est le siège d'une fracture située à trois travers de doigt de son extrémité inférieure, ainsi que l'indiquent la déformation en coup de hâche et la mobilité perçue à ce niveau avec la plus grande facilité.

La douleur est assez vive dans toute la région, et en particulier au niveau du ligament tibio-péronier. Le gonflement est déjà très manifeste dans toute la région, notamment en dehors vers la malléole externe. L'ecchymose est très marquée au niveau du calcanéum.

Les téguments sont indemnes et ne portent pas la trace du coup qui a été donné.

Diagnostic : De l'examen pratiqué, je pose le diagnostic suivant : Arrachement léger de la malléole interne (on ne sent pas de fragment), fracture de la malléole externe, siégeant à trois travers de doigt au-dessus de son extrémité inférieure.

Diastasis très prononcé de l'articulation tibio-péronière, avec arrachement ou plutôt tiraillement prononcé du ligament tibio-péronier.

Il me semble donc avoir affaire à ce que Tillaux désigne, en indiquant ainsi à la fois la nature de la lésion et son mécanisme, fracture bimalléo-

laire par abduction, et j'ajoute avec tendance très manifeste à la luxation en arrière et en dehors.

Immédiatement, à l'aide d'une légère traction, le pied porté en dedans et la jambe repoussée vers le talon, je rétablis la forme de la région; mais si la réduction s'effectue avec la plus grande facilité, la déformation se reproduit non moins facilement.

Je pratique séance tenante le massage pendant trois quarts d'heure.

Les manipulations consistent en frictions d'abord légères, devenant de plus en plus forte à mesure qu'elles sont moins douloureuses, en ayant soin d'appuyer très légèrement au niveau du foyer de la fracture, et surtout au niveau de la malléole interne, dont le tégument doit, cela se conçoit, être ménagé avec le soin le plus jaloux.

Cela fait, n'ayant pas de gouttière à ma disposition, j'applique un petit appareil contentif avec attelles en carton, dont l'insuffisance est du reste évidente.

13 février. Ainsi que je l'avais prévu, la déformation s'est reproduite. La peau, au niveau de la malléole interne, est rouge et menace de s'ulcérer. Il est urgent de veiller à ce point.

La déformation se corrige et se reproduit à volonté avec la plus grande facilité. Massage durant une demi-heure environ.

Le massage terminé, le membre est placé dans une gouttière en fer-blanc recouverte de coton, fixé à l'aide d'une bande. La région du cou-de-pied est seule laissée à nu, et le malade y appliquera des compresses d'eau blanche fraîche.

18 février. Tous les jours, séance de massage de demi-heure de durée au minimum. Les séances sont douloureuses, et à leur suite il se produit une réaction également douloureuse qui dure environ deux heures. Les applications de compresses d'eau blanche sont continuées. Le gonflement a considérablement diminué.

22 février. Le gonflement a presque complètement disparu; il est aujourd'hui insignifiant.

Depuis trois jours il est fait à chaque séance de massage des mouvements dans l'articulation du pied, et accessoirement du genou.

Les mouvements du pied se font avec une parfaite facilité, facilité dont je suis vraiment étonné; on croirait que l'articulation tibio-tarsienne n'a pas été atteinte par le traumatisme.

La mobilité du pied en arrière et latéralement persiste encore; elle est cependant un peu moins prononcée qu'au début. La malléole interne fait encore un peu plus de saillie que sa congénère. On corrige très bien la déformation en portant le pied en adduction, mais la déformation ne tarde pas à se reproduire.

Jusqu'à ce jour, le traitement a consisté en massage, immobilisation dans la gouttière et application d'eau blanche. La gouttière nous avait paru nécessaire en raison de l'extrême tendance que la déformation avait

à se reproduire, déformation dont la correction ne nous paraissait pas d'une importance capitale pour le moment, mais qui aurait pu avoir de fâcheux résultats au point de vue de la vitalité de la peau recouvrant la malléole interne.

A partir de ce jour, la mobilité étant moindre, la gouttière sera supprimée.

La fracture de la malléole externe n'est nullement consolidée, et le gonflement ayant disparu, on sent très nettement la solution de continuité, au niveau de laquelle le fragment inférieur est porté en arrière du fragment supérieur.

La gouttière est remplacée par une bande de flanelle serrée fortement pendant que le pied est porté en adduction; on conseille en outre au malade de se coucher sur le côté externe du pied, position qui tendra par elle-même à corriger la déformation ou tout au moins à gêner sa reproduction, la bande de flanelle ayant été appliquée de façon à jouer elle aussi le même rôle.

23. Le malade ayant son pied débarrassé de la gouttière a souffert assez vivement au niveau de la malléole interne, mais beaucoup moins au niveau de l'externe.

On ne touche pas à la bande. Le massage sera fait dorénavant tous les trois jours environ.

1er mars. La mensuration à l'aide du compas d'épaisseur donne au niveau de la ligne bimalléolaire une augmentation de près d'un centimètre pour le côté malade.

Les fragments ne sont pas encore consolidés.

La déformation n'étant pas suffisamment corrigée par la simple position, on fait placer sous le pied du malade un coussin qui porte davantage le pied en dedans.

22 mars. La consolidation des fragments de la malléole n'est pas entièrement effectuée.

Les séances de massage sont un peu plus distancées.

Je conseille au malade de s'asseoir sur le bord de son lit, de façon à mettre le pied en déclivité dans le but de rappeler les conditions circulatoires ordinaires troublées par le décubitus horizontal.

Sous l'influence du massage, et probablement aussi de l'alcool camphré employé à cet effet, il s'est produit un léger état craquelé de la peau, et le malade s'est plaint pendant quelques jours d'un peu de douleur dans le creux poplité, douleur qui me paraît devoir être attribuée à un peu d'adénite de la région, mais le tout disparaît facilement.

30 mars. La consolidation est parfaitement effectuée et je fais marcher le malade.

8 avril. Le malade marche avec peu de difficulté, à peine un peu de raideur; le pied enfle toujours un peu.

Je conseille des fumigations avec des plantes aromatiques et des fric-

tions. Le malade revu quelque temps après va très bien, le résultat est certainement excellent et l'état fonctionnel est on ne peut plus satisfaisant. Le résultat au point de vue de la forme est également très bon et la déformation qui subsiste encore est insignifiante.

Obs. VI. — *Fracture de la rotule.* (Recueillie avec M. Adenot, interne du service). — Michalet, garçon d'écurie à l'École vétérinaire de Lyon, âgé de 71 ans, entre à la salle Saint-Philippe, n° 10 le 4 juin 1887 pour une fracture de la rotule.

Malgré son âge assez avancé, Michalet jouit encore d'une bonne santé. Sa constitution est sèche et vigoureuse. Il n'a rien d'important à signaler dans ses antécédents. Pas de syphilis.

Le 1er juin 1887, il fait une chute dans les escaliers sur le côté droit, et le genou de ce côté heurte violemment le sol. Il ne peut se relever, on le remonte chez lui, où il reste pendant quatre jonrs dans l'immobilité avec une tuméfaction énorme du genou.

A son entrée à l'Hôtel-Dieu, on constate une fracture de la rotule droite à deux fragments, avec un écartement de deux travers de doigts. La mensuration de la région malade donne les résultats suivants :

Au niveau de la base de la rotule.	37 cent.	1/2
— partie moyenne	39 —	
— pointe	35 —	1/2
— jarretière.	31 —	
— de la cuisse à 10 centimètres au-dessus de la rotule.	31 —	

Immédiatement on pratique le massage pendant demi-heure environ, et du fait de ces manœuvres le gonflement diminue considérablement.

5 juin. Mensurations :

Au niveau de la base de la rotule.	37 cent.	
— partie moyenne.	37 —	1/2
— pointe	35 —	1/2
— jarretière	31 —	

Le massage est continué tous les jours et après la séance on applique une bande en flanelle qui serre le genou, ensuite le membre est élevé et repose sur des coussins. Après les frictions, on a soin d'imprimer à l'articulation de légers mouvements.

Le massage provoque des douleurs assez vives, mais elles disparaissent rapidement.

15 juin. Mensurations :

Au niveau de la base de la rotule	34 cent.	
— de la partie moyenne	34 —	1/2
— pointe	33 —	
— jarretière.	29 —	
A 10 centimètres au-dessus de la rotule. . . .	31 —	

Le gonflement a donc presque entièrement disparu.

18 juin. L'articulation reprend son apparence normale. Les tissus fibreux périarticulaires redeviennent souples. L'épanchement articulaire a disparu presque en totalité. . . . . .

Les fragments se rapprochent, et actuellement l'espace qui les sépare est de 8 millimètres environ ; mais, quand on cherche à pénétrer entre eux il semble qu'ils sont au contact.

La force est revenue et le retour fonctionnel s'opère. Le malade détache le talon du lit, non sans laisser à la jambe un certain degré de flexion. . . . . .

On lui fait faire quelques pas en la maintenant par le bras. La marche s'exécute sans trop de difficultés à l'aide d'un soutien, et à la condition de faire des pas peu allongés. Du reste on ne juge pas à propos de continuer cette épreuve dont l'inutilité pour le traitement est certaine, et qui présenterait quelque danger au cas où le malade viendrait à glisser ou à fléchir un peu brusquement la jambe.

26 juin. Le malade marche très bien tout seul, en s'aidant de béquilles.

10 juillet. La marche s'exécute de mieux en mieux.

24 juillet. Le malade a fait dans la cour une chute due à une imprudence. Il est survenu un peu de raideur, et on constate une ecchymose au côté interne du tendon rotulien.

30 juillet. Le petit accident précédemment signalé n'a pas eu de suites ; sous l'influence du massage tout est rentré dans l'ordre. Le malade peut être considéré comme guéri.

Michalet est venu se montrer le 16 septembre, et j'ai pu noter les détails suivants :

Il existe dans toute la région un léger degré d'épaississement, du reste, très peu marqué, un peu plus sensible au niveau du tendon rotulien.

Un peu d'œdême du pied et des malléoles, le malade porte une bande de flanelle autour du genou, et je crois qu'il la serre trop, au point de gêner la circulation.

La flexion du genou ne dépasse pas l'angle droit, et s'accompagne de quelques craquements articulaires. Le talon se détache du lit, la jambe étant dans l'extension, et le mouvement d'élévation est précédé d'un léger degré de flexion qui ne dépasse pas un à deux travers de doigt.

Le malade a pu balayer pendant huit heures dans la journée d'hier.

Voici les résultats donnés par la mensuration :

	Côté malade	Côté sain
Longueur de la rotule (le membre étant dans l'extension)	10 cent.	7 cent.
Longueur de la rotule (le membre étant fléchi à angle droit	12	»
Tour du membre au niveau de la jointure	34	33 1/2

Au niveau de la base de la rotule (celle-ci étant remontée du côté malade, il est donc nécessaire de tenir compte des dimensions de la cuisse)	35	36
Largeur de la rotule, bord supérieur du fragment inférieur	6 3/4 (partie moy. 6 1/2)	
Largeur de la rotule, bord inférieur du fragment supérieur	7	
Tour de la cuisse à 20 centimètres au-dessus de l'interligne	38	38

Obs. VII. — *Fracture du radius.* — B... (Eugénie), femme Fayolle, âgé de 54 ans, marchande ambulante, née à la Motte (Isère), demeurant à Lyon, rue Bossuet, 88, me fait appeler le 10 août pour une chute qu'elle vient de faire.

Rien à noter dans ses antécédents héréditaires ou personnels. Les parents sont morts âgés, et elle-même a toujours joui d'une bonne santé.

Elle tousse cependant un peu, son métier l'exposant au froid, et je lui ai donné des soins l'année dernière pour une broncho-pneumonie.

Le 10 mai 1887, la malade fait une chute du haut de la petite voiture qui lui sert pour exercer sa profession. La main gauche en extension porte brusquement sur le sol par le côté palmaire. Examinée le lendemain de l'accident, le poignet est tuméfié, déformé et douloureux.

A 3 centimètres au-dessus de l'extrémité inférieure du radius on sent une légère dépression qui constitue à l'os une légère courbe, et à ce point on perçoit nettement de la crépitation et de la mobilité.

La main est déjetée du côté radial. La région est très douloureuse et, point digne d'intérêt, la douleur est plus vive au niveau de l'articulation du poignet qu'au niveau même de la fracture.

Les mensurations donnent les résultats suivants :

Du côté sain :	
Au niveau de l'articulation du poignet	16 cent.
A 3 centimètres au-dessus	17
Du côté malade :	
Au niveau de l'articulation	19 cent.
A 3 centimètres au-dessus, c'est-à-dire au niveau de la fracture	19 1/2

Immédiatement, réduction de la fracture, séance de massage, puis le bras est mis dans la gouttière de Genzmer et Volkmann.

11 août. Violentes douleurs au niveau de la fracture et du poignet. Le massage est douloureux et la malade prend une syncope.

13 août. Les douleurs disparaissent et le gonflement est moins accentué. Toutefois les doigts offrent un peu plus de rigidité que les jours précédents.

15 août. La malade dit avoir eu de violentes douleurs pendant la nuit du 14 au 15 août.

16 août. Des crampes se font sentir dans toute la région de l'avant-bras. Les douleurs sont moindres. Les doigts commencent à exécuter des mouvements plus étendus. La flexion du poignet est plus libre.

30 août. Plus de mobilité. Un peu de douleur et quelques crampes. Les mouvements se font assez bien, toutefois ils ne sont pas encore revenus à la normale.

Obs. VIII. — *Fracture du coude.* (Recueillie avec M. Adenot, interne du service). — Delhomme (Julien), âgé de 11 ans, demeurant à Clercieux (Drôme), entré à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Philippe, le 1er mai 1887, pour une fracture du coude.

Cet enfant n'est pas d'apparence vigoureuse; toutefois il ne présente aucun des attributs de la scrofule.

Le 27 avril, en s'amusant debout sur une grosse pierre, il se laisse tomber sur le coude gauche. Il ressent immédiatement dans cette région une vive douleur, et sur le conseil d'un médecin de Tournon (M. le docteur Lasaigne, croyons-nous), il est amené à l'Hôtel-Dieu.

2 mai. Actuellement le membre blessé est impotent. Toute la région est le siège d'une tache jaunâtre ecchymotique, et cette ecchymose est encore plus accentuée en arrière sur l'étendue d'une pièce de cinq francs, au niveau du point où le coude a porté sur le sol. Les mouvements communiqués sont très douloureux. Le gonflement est considérable.

A la mensuration (notée seulement du côté blessé), on obtient :

Au niveau du pli du coude.	23 cent.	1/2
— partie moyenne du bras	19	—
— partie moyenne des avant-bras. . . .	18	—

La pression au niveau de l'épicondyle est très douloureuse, et en exerçant à ce niveau des pressions d'avant en arrière, on sent de la crépitation osseuse, en outre de la crépitation sanguine.

M. Tripier admet une fracture dirigée de haut en bas et de dehors en dedans jusque dans l'articulation ayant séparé le condyle huméral. Immédiatement séance de massage qui a pour effet de rendre les mouvements moins douloureux. Ce traitement est continué les jours suivants.

5 mai. Mensuration :

Au niveau du pli du coude . . . . . 21 cent.

Le gonflement a donc déjà diminué.

10 mai. On ne sent plus de mobilité anormale. Le gonflement a disparu en grande partie.

15 mai. L'état de la région est excellent. Il est à noter qu'aucun autre appareil qu'une simple bande n'a été appliqué.

Le massage est continué. Il a une tendance très marquée à de la rai-

deur articulaire. Cette raideur est combattue par des mouvements que l'on a soin de communiquer tous les matins à l'articulation.

25 juin. Le malade est guéri. A peine un peu de raideur dans les dernières limites de l'extension ou de la flexion du coude. L'os est augmenté de volume au niveau de la fracture. Sans aucun doute, l'exercice ne tardera pas à faire disparaître la légère raideur qui subsiste. Pas de déformations.

Obs. IX. — *Fracture du péroné.* — Mesclou (Louis), 41 ans, employé du chemin de fer, né à Saint-Genet, demeurant à Lyon, 66, rue Saint-Jérome, entre à la salle Saint-Philippe, n° 15 le 27 juillet 1887, pour une fracture du péroné.

Pas de syphilis, pas de rhumatisme. En somme le blessé est robuste et d'un bon tempérament. Anciennes habitudes alcooliques.

Il a déjà été victime de divers accidents. En 1870, un éclat d'obus le blessa à la paume de la main droite. En 1883, il se fractura l'humérus à sa partie moyenne; la consolidation n'exigea pour ce faire que de 40 à 50 jours.

Le malade raconte qu'il y a trois jours, il a glissé sur un grillage, et est tombé à la renverse, le pied droit violemment porté en abduction. Il fut relevé et put faire quelques pas avec l'aide de ses camarades. Transporté chez lui, il resta au lit et se traita avec des applications d'eau blanche.

A son entrée, on constate une tuméfaction prononcée de toute la région qui s'étend en bas jusque près des orteils. Cette tuméfaction paraît consister en partie en œdème du tissu sous-cutané, et si on en juge d'après ce siège et d'après sa mollesse, il semble qu'elle doive disparaître rapidement.

Au pourtour des deux malléoles, on remarque une ecchymose assez prononcée; toutefois, le doigt n'y sent pas de caillots collectés. Quand on parcourt avec le doigt l'interligne articulaire et les portions voisines, on ne tarde pas à s'apercevoir que l'œdème est surtout marqué tout à fait à l'extrémité de la malléole interne, où il ne paraît cependant y avoir qu'un peu de tiraillement ou d'arrachement ligamenteux, au niveau de l'articulation péronéo-tibiale et du côté de la malléole externe. La douleur est surtout prononcée à 6 centimètres 1/2 environ au dessus de l'extrémité inférieure, et l'on peut, à ce niveau, constater une mobilité très manifeste, et parfois de la crépitation, en sorte que l'on doit conclure, à n'en pas douter, que l'on a affaire à une fracture du péroné avec peu de déformation.

Il n'existe pas non plus de changement dans la direction et la forme du pied.

Les mouvements dont l'articulation tibio-tarsienne est le siège peuvent se produire spontanément, dans une assez notable étendue, sans déterminer de douleur.

La mensuration donne les résultats suivants :

Côté malade :

1° Au niveau de l'extrémité infér. de la malléole externe. 30 cent.
2° A 6 cent. 1/2 au-dessus (siège de la fracture). 22 1/2

Côté sain :

1° Au niveau de l'extrémité infér. de la malléole externe. 26 cent.
2° A 6 centimètres 1/2 au-dessus. 20

Le gonflement porte donc surtout au niveau de l'interligne articulaire.

Immédiatement est faite une séance de massage de 45 minutes de durée, produisant une douleur de moyenne intensité, en ayant soin de ne faire que des frictions ménagées sur le foyer de la fracture.

Après les frictions, la mensuration accuse une diminution de 2 cent. au niveau de la pointe de la malléole externe, et d'un demi-centimètre au niveau de la fracture.

27 juillet. Le malade n'a pas souffert pendant la journée du 28. Il aurait cependant ressenti pendant la nuit une douleur assez forte qui l'a réveillé, mais qui a cédé en peu de temps par l'application de compresses d'eau blanche.

Aujourd'hui, séance de massage d'une durée de trente minutes. Le massage et les compresses d'eau blanche sont continuées les jours suivants.

3 août. La mensuration dans les deux points précédemment indiqués accuse une légère diminution. Les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne se font mieux.

9 août. On ne sent plus de mobilité anormale au niveau de la fracture. Le gonflement diminue beaucoup au niveau de la fracture. La différence est moins sensible au niveau de l'interligne articulaire. Les mouvements sont très libres. La pression sur le foyer de la fracture est toujours un peu douloureuse.

28 août. Le malade quitte l'hôpital. Il marche bien. L'état fonctionnel est bon. Au point de vue de la forme, à signaler une légère déviation du fragment inférieur en avant.

J'ai revu le malade depuis et le résultat est très bon.

Obs. X. — *Fracture malléolaire.* — Ch... (Jean-Pierre), âgé de 14 ans, cultivateur, demeurant à Savigny, entre le 15 juillet 1887 à la salle Saint-Philippe. Pas d'antécédents connus.

Le 14 juillet, veille de son entrée, il a reçu un coup de pied de vache sur l'extrémité inférieure de la jambe gauche. L'articulation tibio-tarsienne est le siège d'un énorme gonflement, et au-dessous de la malléole interne gauche, il existe un énorme épanchement sanguin ayant une étendue de 6 à 7 centimètres de diamètre, avec coloration ecchymotique de la peau.

Le pied a subi un léger déplacement en masse qui le porte en dehors.

Pas de crépitation. Aux moindres mouvements, très vives douleurs. Fracture de la malléole externe et de la partie externe du plateau tibial.

La mensuration donne les résultats suivants :

	Côté sain.	Côté blessé.
A un travers de doigt en arrière du 1er espace métatarsien.....	19 cent.	20 cent.
Au niveau de la pointe de la malléole externe	22 1/2	27
A 5 cent. au-dessus de la pointe de la malléole externe (niveau de la fracture).....	17 1/2	21

16 juillet. Séance de massage et gouttière.

17 juillet. Après la séance de massage, douleurs sous forme d'élancements, calmés par la glace appliquée sur la région.

La mensuration, au niveau de la pointe de la malléole externe, donne 26 centimètres.

18 juillet. La mensuration au niveau de la fracture de la malléole ext. donne une diminution de 1 centimètre.

22 juillet. La gouttière et la glace sont supprimées; celle-ci est remplacée par de l'eau blanche. On recommande au malade de se coucher sur le bord externe du pied de façon à le porter en varus, une bande de flanelle le fixe dans cette position.

25 juillet. La fracture de la malléole externe tend d'une façon très nette à se consolider.

30. Mensuration : au niveau de l'extrémité inf. de la malléole externe, 23 cent. 1/2; à cinq centimètres au-dessus, 19 cent.

Le compas d'épaisseur donne un tiers de centimètre en moins pour le côté sain, au niveau de la malléole.

La fracture est consolidée, les mouvements du pied sont libres et on essaie de faire marcher le malade qui met son pied à terre non sans une certaine crainte.

2 août. La marche devient possible.

20 août. Marche facile.

22 août. Le malade quitte l'hôpital, la marche est facile, le gonflement des parties molles a disparu; il persiste un peu de gonflement du tissu osseux. Très léger déplacement en dehors.

Maintenant que nous avons exposé avec détail l'histoire des malades qui, entre nos mains, ont été traités par le massage, nous croyons devoir relever ce qui, dans chacune de nos observations, se rapporte aux points les plus importants de ce mode de traitement.

Durée du traitement nécessaire pour obtenir la consolidation de la fracture. — Pour ce qui concerne la fracture

de la rotule dont on a pu lire l'observation, cette question ne saurait être soulevée. La consolidation n'a pas été obtenue, que dis-je, elle n'a nullement été cherchée. La consolidation des fractures de la rotule, je n'hésite pas à le dire, n'est en aucune sorte une nécessité de la guérison, et les plus beaux résultats fonctionnels ont été obtenus avec un cal fibreux même peu serré, c'est là un point parfaitement établi, et, croyons-nous, admis par la majorité des chirurgiens.

C'est ainsi que dans la première observation de ce genre, à laquelle j'ai déjà fait allusion, les fragments osseux sont, après le traitement, à peu près au contact, mais on peut leur imprimer sans difficulté des mouvements en sens contraire. En d'autres termes le cal est purement fibreux.

Dans l'observation ci-dessus exposée, et qui a trait à un garçon d'écurie de l'École vétérinaire de Lyon, bien connu des expérimentateurs qui ont fréquenté le laboratoire de M. Chauveau, il est dit que, entre les deux fragments il existe un sillon parfaitement visible à la seule inspection de la région, s'exagérant quand le malade fléchit le genou, à tel point que l'articulation semble s'ouvrir pour permettre de toucher les surfaces articulaires fémorales.

Voyons maintenant ce qu'il s'est passé pour les autres fractures.

Ici la consolidation des surfaces fracturées est sollicitée.

Observation I. — *Fracture du péroné.* — La fracture se produisit le 31 juillet ; trois jours après, à l'entrée du blessé à l'Hôtel-Dieu, on constate de la mobilité anormale. Le 7 août, c'est-à-dire huit jours après l'accident, le malade peut marcher, et treize jours après, il marche presque sans boiter et ne souffre pas au niveau de la fracture.

L'observation, et nous le regrettons beaucoup, n'indique pas à partir de quel jour la mobilité anormale observée à l'entrée du malade cesse d'être perceptible, mais comme il y est indiqué que, treize jours après l'accident, la marche ne détermine presque pas de douleur, on peut en conclure évidemment que la consolidation était effectuée à ce moment ; car,

si quelques malades atteints de fractures du péroné peuvent marcher immédiatement après l'accident, ce n'est généralement qu'avec les douleurs les plus vives.

OBSERVATION II. — *Fracture du radius.* — Ici, pas de crépitation, pas de mobilité anormale à la suite de l'accident, et même après la réduction, il persista un engrainement des fragments. Le quatorzième jour, une simple attelle en bois constituait le seul appareil de contention, et le dix-neuvième jour une simple bande de flanelle fut laissée.

Il est probable qu'aujourd'hui, en raison de l'expérience acquise, les appareils seraient abandonnés d'une façon plus précoce.

Il s'agissait évidemment dans ce cas d'un décollement épiphysaire.

OBSERVATION III. — *Fracture du péroné avec mobilité anormale.* — La mobilité est diminuée, dix-huit jours après l'accident, et vingt-deux jours après, elle a entièrement disparu, et comme à ce moment il n'y a ni raideur de l'article, ni gonflement dans le voisinage, la guérison est considérée comme achevée.

OBSERVATION IV. — *Fracture double du cubitus.* — La consolidation s'effectue en vingt-sept jours, et sept jours après, le malade est considéré comme guéri avec un résultat parfait; en tout trente-quatre jours.

OBSERVATION V. — *Fracture bimalléolaire avec subluxation du pied en dehors et en arrière.* — Il y avait chez ce malade, outre la mobilité du pied pris en masse, une mobilité extrêmement nette au niveau de la fracture. Les deux fragments chevauchaient légèrement. Cette observation est particulièrement intéressante, le cas était très grave, et il fut pour nous d'un grand enseignement.

Ici, la consolidation, ai-je dit, n'est peut être pas entièrement effectuée quarante jours après l'accident. Mais cette consolidation ne devait pas être loin de s'achever, car, huit jours après, je fis marcher le malade, et certes, je ne me hâtai nullement pour ordonner la marche, car la lésion m'avait

paru tellement grave dès le début, que je croyais nécessaire d'user de la plus grande prudence.

J'avais d'abord hésité à soumettre ce malade au traitement par le massage. Aucun de ceux que j'avais observés à l'Hôtel-Dieu ne présentait des lésions aussi graves, et surtout une mobilité anormale aussi prononcée, soit du fait de la lésion osseuse, soit du fait des lésions ligamenteuses. Je n'ignorais pas, en outre, que Lucas-Championnière avait fait de ce dernier point une contre-indication du massage.

Cependant, bien que je fusse seul à assumer la responsabilité du traitement, je pratiquai résolûment le massage, suivi de l'application d'appareils très simples sur lesquels je reviendrai.

Peu à peu, je vis l'articulation reprendre sa solidité; toutefois, quand vers le quarantième jour la consolidation me parut encore douteuse, je dois dire que je fis au niveau de la fracture des frictions beaucoup moins énergiques que celles que j'avais faites jusque-là.

La consolidation s'effectua enfin; nous verrons dans un instant si elle se fit en réalité trop attendre, mais j'ai tenu à insister sur les règles qui m'avaient guidé dans ce cas pour en tirer plus tard des indications pratiques.

Observation. VI. — *Fracture de la rotule.* — Il en a déjà été question.

Observation VII. — *Fracture du radius*, siégeant à trois centimètres au-dessus de l'extrémité inférieure du radius, s'accompagnant de la déformation caractéristique et de crépitation. La consolidation s'est effectuée en vingt jours.

Je n'insiste pas davantage sur ce fait, une autre malade atteinte de la même lésion et ayant à peu près le même âge a été traitée depuis dans le service de la clinique, et je crois devoir présenter plus tard quelques considérations spéciales sur ce genre de fracture chez les vieillards.

Observation VIII. — *Fracture du coude.* — L'accident a lieu le 1er mai, et la mobilité perçue à son entrée à la salle Saint-Philippe a disparu le 10.

Remarquons toutefois qu'il s'agit d'un enfant.

Observation IX. — *Fracture du péroné.* — La fracture a lieu le 27, et le 9 août la mobilité a disparu.

Obs. X. — *Fracture bimalléolaire*, chez un enfant de 14 ans, produite par un coup de pied de vache.

L'accident a lieu le 14 juillet; le 30 elle est consolidée.

Voyons maintenant ce que disent les auteurs relativement au temps nécessaire pour que la consolidation soit effectuée, nous comparerons ensuite.

Dans cette recherche, il est un point qui nous a frappé, c'est le peu de précision apporté par les auteurs dans la fixation de la durée du traitement, et ce fait tient assurément aux variétés nombreuses qui s'observent dans la pratique, d'où naissent autant de problèmes que le praticien devra résoudre d'après les leçons de l'expérience.

« Les fractures du péroné sans déplacement, dit Malgaigne (in *Fract. et lux.*, t. I, p. 818), sont parfaitement consolidées en 30 jours. Quand le déplacement menace de compromettre la solidité de l'articulation tibio-tarsienne, il est prudent de les laisser dans l'appareil jusqu'à 35 et 40 jours. »

« En général, dit Hamilton (*Traité pratique des fractures et des luxations*, par H. Hamilton, trad. par Poinsot, p. 659), il faut laisser tous les appareils de côté à la fin de la troisième ou de la quatrième semaine. »

Pour les fractures du radius, Malgaigne s'exprime de la façon suivante (in *loc. cit.*, p. 617) : « Je renouvelle l'appareil du 18e au 22e jour, pour m'assurer de l'état des choses et remédier au déplacement, s'il s'était reproduit; après quoi, je n'y touche plus jusqu'au 30e jour, pour mettre le membre tout à fait en liberté. »

Hamilton ne donne pas de chiffres à ce sujet.

Holmes (*Syst. of Surgery*, 1870, vol. II, p. 798, cité par Hamilton) dit que la consolidation se fait en un mois, mais il est rare qu'il ne persiste pas de déplacements.

« Le traitement des fractures du condyle, dit Malgaigne (*loc. cit.*, p. 559), consiste simplement, s'il n'y a pas de déplacement, à tenir le coude demi-fléchi et immobilisé pendant

25 à 30 jours, en lui imprimant quelques mouvements à partir du 20e jour, pour prévenir une trop grande raideur articulaire. »

Mais je n'oublie pas qu'il s'agit d'un enfant.

Giraldès (*Leçons cliniques sur les maladies des enfants*, 1869, p. 769) s'exprime de la façon suivante : « Dans le cas où des accidents inflammatoires ne compliquent pas cette lésion, je vous engage à commencer ces mouvements à partir du 7e ou du 8e jour. »

Par contre, de Saint-Germain (*Chirurgie des enfants*, Paris, 1884, p. 183-4) dit que « 25 jours suffiront, en général, pour la consolidation ; il est cependant prudent de ne tenter le rétablissement des mouvements que vers le 30e jour ».

Au chapitre des fractures de l'avant-bras (*loc. cit.*, p. 589), Malgaigne dit que quand il y a peu ou point de déplacement, la marche de la fracture est fort simple et le cal se fait en 30 jours.

Hamilton ne donne aucun chiffre précis.

Comparons avec les résultats obtenus par nous.

Fracture du péroné. — Il faut, d'après Malgaine, pour que la consolidation soit effectuée, 30 jours, s'il n'y a pas de déplacement, et il est nécessaire, dans d'autres cas, de laisser l'appareil 35 et 40 jours.

Hamilton ne laisse l'appareil que 3 à 4 semaines.

Chez nos malades, la consolidation a été obtenue en 7 jours, 21 jours, 16 jours, 16 jours, pour les cas où il n'y avait soit aucun, soit peu de déplacement, et en un peu plus de 40 jours dans un cas de fracture très complexe des deux malléoles.

Remarquons dès à présent la variabilité considérable de nos chiffres ; nous en chercherons la raison.

Fracture du radius. — Malgaigne laisse l'appareil 30 jours.

Dans nos deux cas, nous n'avons pas laissé d'appareil plus de 20 jours ; la première n'avait jamais laissé constater de mobilité ; la seconde était consolidée en 20 jours.

Fracture du condyle huméral. — La consolidation s'est effectuée en 13 jours, et dès le début nous avons pu imprimer des mouvements à l'articulation.

Giraldès, avons-nous dit, mobilise à partir du 7e jour ; de Saint-Germain conseille d'attendre au 30e jour pour rétablir les mouvements.

Fracture du cubitus. — Malgaigne assigne à trente jours la durée du temps nécessaire pour la consolidation. Dans l'observation que nous avons publiée on sent le cal au 24e jour, et 10 jours après la guérison était complète.

Appréciation des résultats. — Il est nécessaire, ce nous semble, de distinguer dans l'appréciation des résultats obtenus dans le traitement d'une fracture deux éléments d'une importance égale : le laps de temps nécessaire pour que la consolidation s'effectue, et, en second lieu, pour que le retour de l'intégrité fonctionnelle soit achevé.

Dans les lignes qui précèdent, nous n'avons en vue que le premier de ces éléments. Or, dans la comparaison de la plupart des résultats que nous avons énoncés avec ceux que mentionnent les auteurs, l'avantage nous reste. Toutefois, quelques observations nous semblent nécessaires. En effet, nous ne craignons pas de le dire, malgré l'incontestable autorité de Malgaigne, les chiffres donnés par lui nous paraissent exagérés, Malgaigne, comme les chirurgiens de son temps, et même de notre temps, ajouterions-nous, volontiers, était vivement préoccupé par la prétendue nécessité de maintenir longtemps les malades dans une immobilité absolue, et les y laissait en réalité alors que la solidité était déjà assurée. J'ajouterai qu'il ne faut pas confondre l'absence de mobilité avec la consolidation complète, mais il me semble qu'il est bien permis d'admettre cette dernière, quand le malade marche sans difficulté et sent sa jambe solide.

Au surplus la différence qui sépare ces deux étapes de l'histoire d'une fracture ne nous paraît pas très considérable.

D'autre part, renfermer dans des limites exactes le chiffre des jours nécessaires au traitement des fractures de chaque os, nous paraît constituer une entreprise exposée à bien des erreurs et des mécomptes. C'est ainsi, par exemple, que dans les cinq observations de fracture malléolaire, nous avons les

chiffres de 7, 21, 16, 40, 16 jours, ce qui donne un écart de 33 jours, écart qui, du reste, pourra souvent être prévu par l'examen des lésions anatomiques, par le degré de mobilité ou par le siège précis de la fracture.

D'autre part, peut-on comparer les disjonctions épiphysaires du radius avec les véritables fractures du radius des adultes et des vieillards ?

S'il sagit d'une disjonction épiphysaire, et notre observation II en est un exemple, il persiste toujours un certain degré d'engrainement et la mobilité peut même ne jamais être perçue.

Chez les adultes et les vieillards, au contraire, ces fractures, justement comparées aux cassures incomplètes d'un bois vert, sont remplacées par des lésions à surface beaucoup plus nettes n'ayant aucune tendance à l'engrainement.

Il ne m'appartient certes pas de m'élever contre les observations de Trélat (in *Journal de méd. et de ch. pratiques*, 1877, avril, et Schmidt, thèse, Paris, 1878. n° 114) sur les fractures du radius aux différents âges ; toutefois ce que nous avons observé dans trois cas de fractures du radius, dont l'un est rapporté ci-joint (obs. VII.), et les deux autres ont trait à des malades, dont l'une est encore en traitement à Sainte-Anne, au moment où j'écris ces lignes (l'observation de la troisième a été égarée), ne coïncide pas exactement avec son opinion sur les fractures chez les vieillards.

En effet, d'après Trélat, la fracture siège d'ordinaire tout à fait à l'extrémité inférieure du radius et les fragments se pénètrent si bien qu'il ne peut se produire de déformation.

Eh bien, dans les trois cas auxquels nous venons de faire allusion, la fracture siégeait à trois bons centimètres au-dessus de l'extrémité inférieure, et en outre l'engrainement était si peu marqué qu'il en résultait une tendance fâcheuse à la reproduction du déplacement.

Ce déplacement a du être réduit à deux ou trois reprises chez la nommée F. (obs. VII), et ce fut là un empêchement à la consolidation rapide.

J'ajouterai dès à présent qu'il en résulta quelques diffi-

cultés pour l'application du massage, difficultés qui furent vaincues, mais qui, croyons-nous, pourraient dans certains cas, nécessiter une conduite spéciale.

Mais le cal obtenu, la tâche du chirurgien est-elle achevée ? Nullement. Il faut encore rétablir les fonctions du membre blessé, et celles-ci ne pourront être rétablies que s'il n'existe dans le foyer ou le voisinage, aucun trouble nerveux important, aucun trouble circulatoire; il faut aussi, il faut surtout, que les articulations du voisinage n'aient perdu aucune de leurs qualités essentielles de souplesse et de mobilité.

État de l'articulation. — Ce dernier point est capital, et c'est là, nous devons le dire dès à présent, le point essentiel de ce mémoire, la véritable raison d'être du mode de traitement dont nous nous occupons.

Ici en effet, ses avantages nous paraissent très réels ; la durée du temps nécessaire à la consolidation n'est pas, croyons-nous, augmentée, si le massage est fait prudemment, et même le fût-elle quelque peu, que nous n'hésiterions pas à le dire, le temps perdu serait rattrapé sur les suites de la maladie.

Aucun de nos malades ne nous a présenté au niveau de la jointure, au moment où la marche a été permise, de phénomènes douloureux ayant un caractère sérieux, et à plus forte raison une intensité pathologique.

L'application du massage est certainement douloureuse, mais en revanche le retour des fonctions articulaires ne présente pas de difficultés sérieuses; ici, peu ou point d'adhérence à vaincre, pas de tissus fibreux rétractés, indurés à allonger au risque de produire de véritables entorses.

On sait qu'il en est souvent tout autrement chez les malades longtemps immobilisés.

Aussi Hamilton, (*loc. cit.*, page 350) s'exprime-t-il de la façon suivante au sujet des fractures du radius : « Dans un grand nombre de cas traités par d'autres chirurgiens (que lui), et dont j'eus l'occasion de voir les sujets, il restait une certaine déformation, tantôt légère, tantôt considérable ; le

plus souvent, l'articulation demeurait plus ou moins raide et douloureuse pendant quelques mois. »

Chez les jeunes sujets, dit Holmes (Holmes, *System of Surgery*, cité par Hamilton, 1870, vol. II, p. 798), les fractures de l'extrémité inférieure du radius se réduisent aisément, se consolident promptement, et ne compromettent en rien les fonctions du membre ; mais chez les sujets âgés, qui sont surtout exposés à cette fracture, le résultat obtenu est souvent très défavorable, même alors qu'on a apporté le plus grand soin au traitement. Il faut souvent des mois pour que la main cesse d'être douloureuse et reprenne sa liberté d'action, et trop souvent le blessé garde un poignet difforme, crochu et raide, à son grand ennui et à sa grande gêne. »

A propos des fractures de la malléole externe, Hamilton (*loc. cit.*, page 656), ajoute :

« En général, l'articulation du cou-de-pied a conservé une certaine raideur après l'ablation des appareils ; il doit probablement en être toujours ainsi quand la fracture s'est accompagnée de luxation du tibia. Mais cette raideur a d'ordinaire disparu au bout de quelques semaines ou de quelques mois. J'ai observé une raideur considérable après six mois dans deux cas ; après un an dans trois cas ; après deux ans dans un cas ; chez un malade après vingt ans, le coup-de-pied se tuméfiait de temps en temps et demeurait absolument raide. Une autre fois, l'immobilité de l'articulation était presque absolue au bout de vingt ans et dans un cas encore plus remarquable, où j'examinai le membre trente ans après l'accident — le sujet avait en ce moment soixante-trois ans — bien qu'il n'existât ni gonflement ni difformité, la jambe était cependant moins musclée que l'autre, et le malade déclarait que jusqu'alors le cou-de-pied était resté très sensible à la pression et que quelquefois il devenait le siège de douleurs spontanées. »

Nous n'avons à apporter dans le débat qu'un cas de fracture du radius chez un vieillard traité par le massage. Nous ne pouvons donc tirer aucune conclusion. Toutefois, il nous sera permis de remarquer que malgré la difficulté inhérente

à ce cas et dont nous avons parlé, le résultat a été bon, et notre conviction est que l'on pourra sans doute être toujours aussi heureux en pareil cas.

Pour les fractures du péroné, le chiffre de nos observations est un peu plus respectable, et le résultat a été satisfaisant dans tous les cas.

La raideur disparaît rapidement et la douleur est peu considérable.

Sitôt le cal formé, à peine la consolidation est-elle effectuée, que le membre a repris sa *tournure* habituelle ; s'il persiste de la douleur dans les cas où le traumatisme a été violent, ces phénomènes douloureux siègent généralement au niveau de l'articulation tibio-péronière inférieure, et doivent évidemment être attribués à la lésion du ligament tibio-péronier, lésion encore incomplètement guérie, et sur laquelle le massage, cela se conçoit, ne peut avoir aucune influence directe, ni en bien, ni en mal, en raison de sa situation.

Est-ce à dire que le retour à l'état normal a été absolu à partir du moment où le traitement a été cessé, ou tout au moins quand les douches ont remplacé le massage et que le malade, sorti de l'hôpital, a été livré à lui-même ? Il faut le proclamer hautement, si dans les fractures, même juxta-articulaires du membre supérieur, l'intégrité des fonctions est reconquise dans un délai peu considérable, il en est rarement ainsi quand il s'agit du membre inférieur pour peu que le sujet soit arrivé à l'âge adulte ou à la vieillesse.

La guérison absolument complète d'une fracture malléolaire ne peut jamais être obtenue en deux mois, même chez les enfants.

A propos des lésions du coude, les auteurs spéciaux nous mettent aussi en garde contre la possibilité de raideurs persistantes.

Giraldès (*Leçons cliniques sur les maladies chirurgicales des enfants*, 1879, p. 769) s'exprime de la façon suivante : « Si vous voulez éviter cet inconvénient (l'ankylose) il ne faut pas laisser trop longtemps le bras dans cette position demi-fléchie, et aussitôt que le travail de réparation a commencé,

redresser le membre et changer l'appareil, tous les deux jours s'il le faut, en modifiant peu à peu l'attitude du membre. »

D'après le même auteur, ces fractures laissent après elle une difformité assez grande, une raideur articulaire difficile à vaincre. La raison en est « que l'épiphyse se trouvant complètement enveloppée par le ligament capsulaire qui s'insère au-dessus d'elle, il s'en suit que le travail de consolidation s'opère dans la cavité articulaire entre des fragments dont la coaptation n'est pas constamment parfaite par suite de l'insuffisance des moyens requis pour remplir ce but ».

De Saint-Germain (*Chirurgie des enfants*, Paris, 1884, p. 183-184) dit avoir obtenu un bon résultat dans l'immense majorité des cas. Cependant il est à remarquer que quelques lignes plus haut, le même auteur a pu dire : « On serait cependant bien coupable ou bien téméraire, si, dès qu'on est appelé près d'un enfant atteint d'une fracture du coude, on ne prévenait aussitôt les parents que l'on a affaire à un cas grave, et que, très probablement, les mouvements du coude resteront après la guérison, beaucoup moins complets qu'ils ne l'étaient auparavant. »

Nous n'avons jamais eu de cal douloureux.

Déformation. — Nous devons maintenant interroger les résultats consignés dans nos observations au point de vue de la déformation consécutive à la fracture.

Disons-le tout d'abord, sans imiter la conduite de Bonnet qui, attribuant l'imperfection des résultats à une consolidation vicieuse, ne craignait pas de fracturer à nouveau le radius vicieusement consolidé, nous croyons cependant devoir rejeter entièrement la conduite des chirurgiens qui ne se préoccupent nullement de réduire ces sortes de fracture. Pour nous, il faut rechercher la perfection de la forme. Ambroise Paré n'a-t-il pas dit : « Chaque ouvrier doit polir et embellir son ouvrage tant que possible lui sera. »

Cette question d'esthétique n'est, du reste, pas la seule.

Là, on ne manquera certes pas de nous objecter qu'il doit souvent persister de la déformation. Or, voici ce que nous

croyons être la vérité. Il est absolument hors de contestation que les attelles plâtrées, telles qu'elles sont employées, telles que nous les avons si souvent appliquées nous-mêmes, ces attelles, dis-je, constituent le moyen de contention le plus parfait qu'il soit possible de désirer, soit que d'une application du reste simple et facile, elles permettent de mouler le membre dans la meilleure position, soit en raison de ce fait que n'entourant pas complètement le membre, elles évitent en partie, mais en partie seulement, ces inconvénients d'une occlusion trop absolue sur lesquels ont insisté Cloquet et Broca. Mais il convient d'abord de remarquer que dans les fractures juxta-articulaires, en général, la déformation n'est pas très considérable.

Les ligaments articulaires ayant plus ou moins résisté, un degré plus ou moins prononcé d'engrainement des fragments, la présence d'un deuxième os jouant le rôle d'attelle contentrice en sont évidemment la raison.

Aussi, croyons-nous que dans la plupart des cas, l'on peut sans trop de difficultés et à l'aide de moyens très simples, éviter ces déformations, au moins dans ce qu'elles pourraient avoir de préjudiciable pour le bon fonctionnement du membre.

Nous n'ignorons pas, en effet, et M. Tripier a souvent insisté à la clinique sur ce point, que les déformations osseuses retentissent directement et avec beaucoup d'efficacité sur le jeu des fonctions musculaires.

Et sous ce rapport, une simple propulsion en arrière du tibia en diminuant la longueur du levier calcanéen sur lequel s'insère le tendon d'Achille peut suffir à diminuer la puissance des gastrocnémiens.

Toutefois le chirurgien ne devra pas trop s'alarmer en face d'une déformation prononcée qui lui paraîtra tout d'abord nécessiter de sérieux moyens de contention.

Sous ce rapport l'observation V nous paraît digne d'intérêt. Ici, la déformation était très prononcée, la mobilité était telle que la malléole interne menaçait au début de perforer la peau, aussi nous ne cacherons pas que nous en avons

souvent été fort inquiet ; cependant l'articulation, grâce à des moyens fort simples, sur lesquels nous reviendrons dans la suite, a repris peu à peu de la solidité et le résultat a dépassé nos espérances, car il ne persiste après le traitement qu'une déformation insignifiante.

L'observation IV, fracture du cubitus, indique la persistance d'un raccourcissement de un centimètre observé à l'entrée du malade. Nous ne croyons guère que cette déformation, du reste légère, eût pu être corrigée à l'aide de tout autre appareil.

L'observation IX porte une légère déviation du fragment en arrière.

Pour les deux cas de fracture du radius à son extrémité inférieure le résultat est comparable à celui qu'on obtient généralement.

Chez l'enfant Cherblanc (obs. X), il y eut en réalité un peu de déplacement du tibia et du péroné en arrière, déplacement évidemment très faible, à peine appréciable, mais nous nous faisons un devoir de le signaler.

Il convient de remarquer que le trait de la fracture n'intéressait pas seulement la malléole, mais une partie du tibia.

Je dois ajouter que la plus grande rigueur a été apportée dans l'appréciation des résultats en ce qui concerne la forme.

Quelques mots maintenant à propos des divers symptômes d'importance secondaire, le gonflement, l'ecchymose, la douleur et la réaction générale.

Œdème, ecchymose. — Pour le gonflement qui suit immédiatement la fracture, nos observations mettent parfaitement hors de doute un fait important, non par lui-même, mais plutôt en raison des conséquences qu'il peut avoir sur la formation et la persistance des raideurs, c'est qu'il est très exceptionnel de voir le gonflement augmenter à partir du moment où le massage est commencé, il reste stationnaire parfois, le plus souvent il diminue avec une rapidité variable, mais sûre, et parfois fort considérable.

Il en est de même pour l'ecchymose. Le sang épanché au

niveau du foyer de la fracture se diffuse, se répand dans le voisinage pour y être résorbé.

Cette diffusion du sang, cette résorption se fait-elle plus rapidement que sous les bandages ? Nous avons les meilleures raisons pour le croire, les faits nous manquent pour l'affirmer.

Dans l'observation X, où il s'agissait d'une fracture de la malléole interne, intéressant une notable épaisseur du tibia, il existait en arrière et au-dessous de la malléole interne une ecchymose noirâtre très prononcée, indiquant un épanchement sanguin considérable ayant l'apparence d'une collection sanguine. Cet épanchement, à partir du jour où il a été massé, a disparu à peu près en perdant sa coloration noirâtre.

Ce fait a de l'importance. Il démontre qu'un épanchement sanguin, même considérable, peut être frictionné, massé, sans s'enflammer, résultat qui n'a rien qui doive nous surprendre si l'on tient compte de ce fait qu'aucune porte n'est ouverte pour l'introduction d'un germe pathogène. Si celle-ci existait, *si minime fût-elle*, la prudence la plus élémentaire exigerait de laisser le membre au repos.

Nous devons ajouter que n'ayant pas l'expérience suffisante pour être délivré de toute crainte, nous avons agi avec la plus grande prudence.

Température. — La température était prise deux fois par jour ; les frictions étaient douces au début du traitement et après la séance il était maintenu de la glace sur la région.

En pareil cas, la température prise localement pourrait rendre des services.

Nous ne pouvons malheureusement pas présenter de température locale ; en revanche, nous possédons deux tracés de température rectale prise sur deux malades atteints de fracture malléolaire.

Le premier appartient au malade de l'observation VIII ; on peut y voir que la température est restée absolument normale.

Le deuxième a trait au jeune Cherblanc (observation X),

il présente un notable intérêt en raison de l'énorme épanchement qui s'était fait au niveau de la fracture.

Un coup de pied de vache lui avait fracturé la malléole le 14 juillet 1887. Trois jours après la température était prise. Elle atteint 38° pendant les deux premiers jours, 38°,2 le troisième jour, puis revient à la normale.

Le massage n'a donc pas produit de fièvre traumatique digne d'être notée, car si notre dernier tracé porte 38°,2, c'est là un chiffre que l'on observe souvent à la suite des traumatismes sans plaie ; la lésion que portait le malade, l'épanchement qui s'était produit suffisent largement à l'expliquer.

Œdème consécutif, état du membre. — J'ajouterai enfin que l'œdème consécutif nous a paru réellement moins fréquent, ou mieux moins intense que chez les malades que nous avons vu traiter par l'immobilisation prolongée.

Les muscles ne sont pas atrophiés, et n'est-il pas permis de supposer que les os eux-mêmes doivent être soustraits à ces transformations que l'on voit dans les tumeurs blanches longtemps immobilisées.

Dans les lignes que l'on vient de lire, nous n'avons pas fait allusion à la fracture de la rotule ; cela tient à ce que ce nouveau cas nous paraît confirmer de tous points les réflexions dont nous avons fait suivre l'observation précédemment publiée par nous.

Avant d'énoncer les conclusions qui paraissent ressortir de l'exposé de nos observations et des considérations qui les suivent, nous croyons utile de revenir sur le *modus faciendi* qui a été adopté.

Le traitement par le massage, tel que nous l'avons employé ou par les manipulations thérapeutiques, comme on l'a encore appelé, comprend trois éléments :

1° Le massage ;

2° Les applications topiques ;

3° Les appareils de contention.

1° *Le massage.* — Le massage ne demande nullement

cette connaissance approfondie des divers temps auxquels on a donné les noms de frictions, effleurage, tapotement, etc., qui semblent transformer ces manœuvres fort simples en une véritable science occulte dont les arcanes ne seraient pénétrables qu'aux initiés.

Toutefois, l'indication du traitement peut être difficile à poser, et les règles à suivre pour l'appliquer demandent une attention beaucoup plus sérieuse que l'ancienne méthode des bandages inamovibles.

Pour masser une fracture juxta-articulaire, il faut avoir bien présente à l'esprit la topographie de la lésion, il faut être pénétré du but à obtenir, et j'ajouterai bientôt, il faut chez le malade et chez le chirurgien beaucoup de patience.

Faire rentrer dans la circulation les produits pathologiques épanchés dans le tissu sous-cutané, dans les gaînes, dans la synoviale, autour du foyer de la fracture, conserver aux tissus fibreux intermusculaires ou ligamenteux leur souplesse et leur forme, aux muscles leur force, leur élasticité et leur vie, tel est le but à obtenir.

Les manœuvres devront toujours être faites, en ayant soin de diriger les frictions de la périphérie vers le centre.

On commencera d'abord par de larges frictions qui feront disparaître l'œdème du tissu cellulaire sous-cutané. Ces frictions presseront sur le liquide, le refouleront de façon à le faire diffuser vers des régions de plus en plus éloignées du foyer de la lésion où il rentrera dans le torrent circulatoire.

Des pressions plus localisées seront faites ensuite le long des gaînes et des ligaments. Pareilles manœuvres seront pratiquées sur le pourtour de l'article, enfin et avec les plus grands ménagements au niveau de la fracture. Dans ce dernier point, les frictions qui, au début auront une certaine énergie, deviendront de plus en plus douces à mesure que l'on s'éloignera du moment où le traumatisme aura été produit et que l'on se rapprochera de celui où la fracture tendra à se consolider.

On imprimera après le massage quelques mouvements à l'articulation, de préférence ceux qui mobilisent le moins

la fracture. Leur étendue sera progressivement et lentement augmentée, quand ils seront moins douloureux, dans les séances ultérieures.

Les articulations du voisinage ne seront pas oubliées.

Les muscles seront vigoureusement frictionnés et pétris entre les mains de l'opérateur.

Ces manœuvres provoquent facilement une vive douleur. Aussi les frictions, les pressions devront être faites avec la plus grande douceur, sinon le malade souffrira réellement et se révoltera contre ces pratiques.

A peine devra-t-on, au début de la séance, effleurer la peau sur une large étendue avec la paume de la main, et ce n'est que lorsque ces frictions légères seront bien tolérées que l'on augmentera la pression et qu'on les localisera, sur un point plus restreint à l'aide du pouce ou des autres doigts.

Pour que le massage soit bien supporté, il ne faudrait user d'un degré de force plus élévé que lorsque le degré employé auparavant cesse de provoquer de la douleur.

Quant à la durée de la séance, elle a varié de 20 minutes à 3/4 d'heure ; une à deux par jour.

2° *Applications topiques.* — Celles-ci sont utilisées, soit en même temps que les manœuvres, soit dans l'intervalle.

Pendant les manœuvres, c'est l'alcool camphré que nous avons employé. L'alcool camphré a-t-il une action spéciale résolutive? Cette question a déjà été souvent discutée. Nous serions bien embarrassé pour formuler une opinion précise sur ce sujet qui nous paraît d'une importance secondaire. Nous avons employé cependant l'alcool camphré, à cause de cette action qui lui est souvent attribuée à tort ou à raison, et ensuite parce qu'il facilite les manœuvres. Répandu en abondance sur les téguments, il permet à la main de glisser, et en moins grande quantité il favorise pour les frictions plus fortes une certaine adhérence entre les téguments de la région malade et la main du masseur.

Après la séance, c'est à l'eau blanche fraîche ou à la glace qu'on a recours pour prévenir une réaction qui pourrait être

trop vive ou trop douloureuse. L'application de la glace, préconisée déjà dans le traitement de l'entorse, sera utilisée avec profit dans le cas où il se sera produit un épanchement sanguin considérable.

En même temps l'éclosion de tout symptôme inflammatoire (nous n'en avons jamais observé) sera surveillé soit par l'inspection de la région, soit par la température générale et même locale.

3° *Les appareils.* — Les appareils employés par nous sont les suivants :

Pour les fractures du radius, la gouttière de Genzmer et Volkmann, avec main articulée.

Pour la fracture du cubitus, la gouttière de Volkmann avec main placée de champ.

Pour les fractures du péroné, les gouttières en fer-blanc.

Enfin les bandes de flanelle avec de simples attelles de bois.

Les appareils de Genzmer et Volkmann sont assez peu connus en France, ils mériteraient cependant de l'être davantage ; en tous cas, ils nous ont rendu de grands services pour l'application de la méthode de massage.

Ils sont constitués par de petites gouttières peu profondes, en bois de tilleul et par suite d'une grande légèreté.

Celle qui est utilisée dans les fractures du radius est munie d'une planchette représentant grossièrement la forme de la main avec un sillon permettant de mieux fixer la bande, planchette qui peut être mobilisée latéralement, tout en restant inclinée par rapport à l'axe de la gouttière. Une vis à pression la fixe dans la position choisie.

De cette façon, la position en flexion, pronation, avec abduction ou adduction, est très facilement obtenue.

La réduction de la fracture opérée et le massage terminé, le membre est entouré d'une couche de coton et enfin fixé sur la gouttière à l'aide de quelques tours de bande.

Cela n'offre pas de difficultés. Le membre pourra être sorti de l'appareil toutes les fois qu'on le désirera ; d'autre part, dans les cas où l'on s'attacherait à une immobilisation plus

parfaite et plus prolongée, on l'obtiendra à l'aide de quelques tours de bande surajoutés. L'immobilisation est assurément moins complète que dans le bandage plâtré, mais elle sera suffisante dans le plus grand nombre des cas. Pour nous, il y a même là bien souvent un avantage fort appréciable.

L'appareil employé pour les fractures de l'avant-bras est du même genre ; ici seulement, la planchette contre laquelle la main sera appliquée est placée de champ, de telle sorte que le membre est fixé dans une position intermédiaire entre la pronation et la supination, position recherchée depuis longtemps dans le but d'écarter le plus possible les deux os de l'avant-bras.

Pour les fractures des malléoles avec tendance au déplacement, c'est la gouttière en fer-blanc qui a été utilisée, en ayant soin de laisser à découvert la région traumatisée pour faire les applications jugées utiles.

Mais la gouttière n'a été laissée que le temps nécessaire pour assurer la solidité, et l'on n'a pas tardé à lui substituer une simple bande de flanelle.

Les appareils que nous venons d'énumérer suffisent généralement à toutes les nécessités du traitement.

Est-ce à dire qu'il en soit toujours ainsi ?

Telle n'est pas notre manière de voir, bien que dans nombre de cas, où la nécessité d'appareils plus rigoureusement immobilisateurs paraît s'imposer au premier abord, on puisse cependant s'en contenter.

Dans le cas contraire, il faudra incontestablement avoir recours aux appareils habituels, les appareils plâtrés en particulier.

En résumé, cette méthode du massage. telle que nous l'avons employée, repose sur deux préceptes : l'immobilisation réduite à ses dernières limites, et des manipulations au niveau de l'articulation, de la fracture et du membre.

Cette immobilisation si peu complète a suffi pour assurer la consolidation de la fracture ; le massage a eu un heureux

effet sur le rétablissement fonctionnel de l'articulation et du membre.

La durée du temps nécessaire pour la consolidation n'a pas été plus longue que dans les modes habituels de traitement, elle nous a même paru moindre dans certains cas. En outre, on peut le dire sans crainte, la durée du traitement a été diminuée d'une façon générale, puisqu'il n'y a pas eu cette phase de raideurs si longtemps prolongée qu'on observe parfois dans ce genre de fracture.

Le résultat définitif doit être attribué, pour la consolidation de la fracture, à une résorption plus hâtive du sang épanché autour du foyer et à l'absence de compression ischémiante qui peut gêner la formation du cal, et d'autre part atrophie les muscles. Enfin l'absence de raideur articulaire doit évidemment être rapportée à la résorption plus rapide des épanchements séreux ou sanguins et à l'absence d'immobilisation.

C'est dire que pour les fractures sans déplacement primitif, ou sans tendance au déplacement après la réduction opérée, nous préconisons formellement le traitement par le massage.

Restent les fractures avec tendance au déplacement. Ici le problème est plus complexe.

Il s'agit de faire bénéficier le malade des avantages du massage et de la mobilisation hâtive, tout en obtenant la consolidation dans la situation la plus parfaite possible.

Or, voici ce que M. le professeur L. Tripier se propose de faire dans l'avenir :

Dans les premiers jours qui suivent le traumatisme, il n'y a pas lieu de se préoccuper de la consolidation. Il faut hâter la résorption des produits pathologiques, et pour cela masser la région.

Plus tard, lorsque l'épanchement aura en grande partie disparu, et que, d'autre part, le travail de formation du cal aura commencé à se faire, un bandage rigoureusement contentif sera appliqué ; mais il ne sera maintenu que le temps strictement nécessaire pour assurer sa consolidation,

ou mieux pour que le déplacement n'ait plus de tendance à se produire.

Cela fait, le membre sera débarrassé de son appareil et de nouveau massé et mobilisé. En sorte que le traitement d'une fracture avec déplacement comprendra trois temps : pendant le premier on se préoccupera uniquement de l'épanchement ; dans le deuxième (le plus court possible), on assurera la consolidation, enfin, en troisième lieu, le traitement mobilisateur sera repris à nouveau.

Une dernière question se pose : devra-t-on employer le massage quand on aura affaire à un sujet ayant des antécédents scrofuleux ou tuberculeux ; en d'autres termes n'est-il pas à craindre que chez des sujets prédisposés aux tumeurs blanches, le défaut d'immobilisation ne favorise le développement de ce redoutable accident ?

Cette question est d'autant plus importante que l'influence de l'entorse sur le développement de la tuberculose articulaire est hors de conteste. C'est là un fait que l'expérience de chaque jour nous rappelle trop souvent et dont l'expérimentation entre les mains de Max Schuller a donné la clef.

D'un autre côté l'immobilisation est le facteur le plus important du traitement de la tumeur blanche.

Malgré ces raisons, dont nous ne méconnaissons certes pas la valeur, nous avons quelque peine à incriminer le massage, tout au moins le massage entre des mains prudentes.

Sans doute, nous n'avons nullement la prétention de tirer une conclusion formelle sur ce point d'après les faits précédemment exposés ; ce serait leur demander ce qu'ils ne peuvent nous donner. Mais en revanche s'il est démontré que le traitement par le massage hâte la résorption des produits épanchés à la suite du traumatisme, ne sera-t-on pas en droit de considérer cette crainte comme basée sur un fondement peu solide ? Nous serions tenté de l'admettre. Au contraire, le traitement est-il mal dirigé, sans suite, sans régularité, en sorte que, l'on se contente de traumatiser à nouveau la région sans obtenir d'effet utile au point de vue de la résorption, tout en pratiquant de nouvelles effractions, si petites

soient-elles ; d'autre part, laisse-t-on le malade faire de son membre un exercice prématuré qui distendra outre mesure les ligaments, fera de nouvelles déchirures, produira en quelque sorte de nouvelles entorses, des entorses à répétition, dirions-nous volontiers, ici le reproche reprend toute sa valeur.

Je dirai même que les insuccès des rebouteurs, qui ont conduit bien des malheureux à la résection ou à l'amputation, n'ont pas d'autre origine.

CONCLUSIONS.

1° Le massage appliqué au traitement des fractures juxta ou intra-articulaires ne mérite pas l'oubli et la réprobation dont il a été frappé jusqu'ici.

2° Le massage sans appareil immobilisateur doit être appliqué au traitement des fractures juxta et intra-articulaires sans déplacement.

3° Le massage favorise la résorption du sang épanché, et par cela même doit hâter le travail de consolidation.

En outre il a une influence des plus heureuses sur la récupération des fonctions du membre. En effet, il empêche l'organisation des produits plastiques, en même temps qu'il prévient l'atrophie musculaire due à l'immobilisation.

4° Les reproches que l'on peut adresser au massage sont les suivants :

A) *Le massage gêne la consolidation de la fracture.* — Nos observations permettent de rejeter cette opinion pour la plupart des fractures juxta-articulaires, ou, du reste, la mobilité est généralement peu marquée.

B) *Le massage peut entraîner de la déformation.* — Les appareils que nous avons indiqués suffisent en général pour la prévenir. Du reste, il serait toujours possible de recourir à des appareils plus contentifs (bandage plâtré), si la déformation menaçait de se reproduire.

Dans ce dernier cas, le traitement comprendra trois périodes : dans la première, on fera du massage, dans la

deuxième on appliquera un appareil contentif jusqu'à ce que la déformation n'ait plus de tendance à se reproduire ; dans la troisième, on reviendra au massage et à la mobilisation.

c) *Le massage est douloureux.* — Ce reproche est absolument fondé, et il est certain qu'on rencontrera parfois, surtoutchez les enfants, de grandes difficultés dans l'application. Néanmoins, nous croyons qu'en procédant avec douceur et ménagement, cette méthode pourra être utilisée chez eux, d'autant plus que la tolérance ne tarde pas à s'établir.

5° Toute effraction de la peau constitue une contre-indication formelle au traitement primitif par le massage.

6° Nos conclusions relatives aux fractures de la rotule (*Lyon Médical*, septembre 1886) doivent être maintenues : le massage pour les fractures simples, l'arthrotomie avec suture pour les fractures avec plaie pénétrante, sauf indication contraire résultant de circonstances spéciales.

RELATION

D'UNE

ÉPIDÉMIE DE FIÈVRE TYPHOÏDE

A ARGENTON (BASSES-ALPES)

APPLICATION DE LA MÈTHODE DE BRAND A LA CAMPAGNE

PAR M. DÉSIR DE FORTUNET

Interne des hôpitaux.

A la fin de juillet 1887 éclatait à Argenton, petit village des Basses-Alpes, une épidémie de fièvre typhoïde. Les malades furent soignés pendant tout l'été par un médecin des environs, M. Mathieu, docteur à Entrevaux; puis la saison devenant mauvaise, les chemins difficiles et plusieurs décès s'étant produits à la fois, M. le Préfet de Digne demanda qu'un interne de Lyon fût envoyé dans son département. Je n'arrivai que le 24 novembre à Argenton, au moment où l'épidémie était en pleine décroissance, aussi m'est-il presque impossible d'établir d'une manière certaine le point de départ de la maladie et le mode d'importation du germe typhique. A ce point de vue, ces quelques notes présentent bien des lacunes; mais elles montreront une fois de plus, je l'espère, que l'application de la méthode de Brand est loin d'offrir toutes les difficultés qu'on lui reproche, qu'en dehors des hôpitaux elle ne doit pas rester comme le privilège des classes élevées, ni se cantonner uniquement dans les grandes villes.

L'agglomération d'Argenton comptait 218 habitants au moment du dénombrement de 1886. Depuis cette époque, le chiffre de la population est tombé à 203. Sept hameaux d'une

importance à peu près égale, à l'exception d'un seul, se partagent 54 ménages. Tous ont compté des malades, sauf le hameau de Chabrière, qui, situé plus à l'écart, près de la rivière du Colomb, n'avait que de très rares rapports avec le reste du village.

Deux chemins où les piétons et les mulets peuvent seuls s'aventurer conduisent à Argenton. L'un passe par le village de Braux, traverse le Colomb et mène à Chabrière; l'autre monte directement d'Annot en suivant le ravin où coule la Beïte. Après avoir traversé un petit col à 660 mètres au-dessus d'Annot, on rencontre bientôt le premier hameau de Pelloussy, et un peu plus loin celui de la Béauge. Enfin, à 12 kilomètres d'Annot et à 1,200 mètres d'altitude se trouve Argenton, constitué par les hameaux des Bonnets, des Fabres, des Pellegrins.

Trois sources alimentent à peu près exclusivement ces différents hameaux. L'une sert à l'agglomération principale; la seconde, après avoir passé au petit hameau du Thorom, descend à la Béauge. Pelloussy a une source particulière et Chabrière trouve son eau dans le torrent.

Exposé au midi, abrité de tous les autres côtés par de hautes montagnes, Argenton jouit d'une température assez douce pendant la plus grande partie de l'année. La neige y séjourne rarement, et au mois de décembre le soleil peut encore y arriver de sept heures et demie du matin à quatre heures du soir. Cette position excellente en fait un pays aussi sain que possible; les affections chroniques du poumon y sont très rares, et les habitants ne gardent le souvenir d'aucune épidémie antérieure à celle de 1887. Cette situation et cette altitude sont précisément celles qu'actuellement on commence à rechercher pour les stations d'hiver où sont envoyées certaines formes de tuberculose pulmonaire.

Pendant mon séjour à Annot, j'ai pu examiner plus de 200 malades du pays même ou venus des villages voisins. Comme il arrive toujours en pareil cas, les affections chroniques étaient les plus nombreuses. Je m'attendais à trouver surtout des lésions tuberculeuses plus ou moins avancées.

Or, sur ce nombre déjà assez considérable de malades, je n'ai observé qu'une seule fois la dégénérescence caséeuse des ganglions de l'aisselle; mais je n'ai jamais trouvé cette phthisie chronique si fréquente dans les grandes villes et à Lyon en particulier. La plupart des habitants de cette région n'ont cependant qu'une alimentation souvent insuffisante, ne boivent que très rarement du vin, sont exposés à chaque instant aux changements brusques de température et manquent complètement du confortable des grandes villes. Les uns passent une partie de l'année sur les montagnes, occupés à la garde de leurs troupeaux et n'ayant pour tout abri qu'une mauvaise cabane. Les autres, cultivateurs, récoltent à peine le froment nécessaire à leur alimentation. Les affections que j'ai le plus communément rencontrées sont le rhumatisme dans ses différentes manifestations, les lésions du cœur, les névralgies de toutes sortes, quelques goîtres, plusieurs chloroses, et des maladies utérines dont la cause peut bien être recherchée dans les nombreuses et longues courses que les femmes sont obligées de faire à mulet.

Dans quelle maison a débuté l'épidémie? Quel a été l'agent de propagation? D'où est venue l'infection? Toutes questions bien difficiles à résoudre pour qui arrive quatre mois après le début de l'épidémie.

Les habitants du pays sont unanimes à dire que la première malade fut une femme de 43 ans (Marie David), habitant les Fabres, et qui succomba le 16 juillet, huit jours après un pénible accouchement. Or, une terminaison fatale survenant aussi rapidement en pleine période puerpérale, rend peu vraisemblable l'hypothèse de fièvre typhoïde. Le 24 juillet, sa fille, âgée de 15 ans, succombait également après quelques jours de maladie. Telle n'est pas non plus la marche ordinaire de la fièvre typhoïde; néanmoins, cette affection, dans ses formes ataxiques d'emblée avec accidents cérébraux, peut prendre cette marche suraiguë. Le même jour, une femme de 42 ans (Marie Coste), habitant la maison voisine, succombait avec des symptômes à peu près identiques. Les cadavres, gardés 24 heures seulement, répandaient

déjà, au moment des funérailles, une odeur si pénétrante, que plusieurs personnes durent abandonner le convoi.

Une semaine plus tard, c'est-à-dire dès les premiers jours du mois d'août, vingt personnes furent malades dans les hameaux des Fabres, des Bonnets et des Pellegrins. Chaque jour on pouvait noter de nouveaux cas de contagion. Sur 125 habitants, 40 environ furent obligés de suspendre tout travail pendant un temps plus ou moins long.

La cause de cette extension rapide a peut-être été la suivante : les linges et les vêtements ayant servi aux trois premières personnes décédées furent lavés dans un réservoir public, servant précisément aux trois hameaux où l'épidémie resta cantonnée jusqu'à la fin d'août. Or, ce réservoir destiné à la lessive se trouve exactement à côté d'une auge où les habitants viennent rincer leurs seaux, leur salade, leurs légumes. Grâce à ce rapprochement, l'eau du réservoir contaminé peut retomber très facilement dans celui qui sert en quelque sorte à l'alimentation du pays. En été, la source étant peu abondante, l'eau se renouvelle lentement, et ainsi ces deux réservoirs ont pu être un véritable foyer d'intoxication.

Cette hypothèse, que nous émettions sous toutes réserves dans le rapport adressé à M. le Préfet des Basses-Alpes, a reçu depuis une confirmation aussi complète que peut actuellement le faire désirer les derniers travaux de bactériologie. Comme MM. Brouardel, Chantemesse et Vidal, nous avons retrouvé la présence du bacille d'Eberth et de Gaffky.

Avec l'aide et les conseils de M. Rodet, professeur agrégé et chef des travaux de médecine expérimentale, nous avons appliqué à la recherche de l'agent infectieux les nouvelles méthodes d'investigation.

Après avoir fait des cultures d'isolement sur la gélatine phéniquée avec des échantillons d'eau provenant de la fontaine même, du premier et du second réservoir, nous avons ensemencé des tubes de gélatine avec les colonies qui, ne produisant aucune liquéfaction, se rapprochaient le plus des

caractères indiqués par MM. Chantemesse et Vidal (1). Dans une de nos dernières cultures d'isolement, nous avons retrouvé cet aspect aussi net que possible : une colonie mince, transparente avec un contour irrégulier, découpé, une surface couverte de sillons, un centre plus épais que les bords et offrant assez bien dans son ensemble l'aspect d'une montagne de glace. Plusieurs colonies, qui étaient loin de présenter les mêmes caractères, nous ont cependant donné d'excellentes cultures. Ces différences tiennent, d'après M. Rodet, à ce que les colonies, suivant leur mode de répartition, se développent tantôt à la surface, tantôt entre deux couches de gélatine. Les premières seules ont une physionomie typique ; les autres, gênées dans leur essor, n'apparaissent plus avec les caractères précédents. Du reste, en portant ces cultures d'isolement sous le champ du microscope, il est facile de reconnaître que ces deux ordres de colonies ne sont pas sur le même plan, que les premières sont superficielles et les secondes situées dans la profondeur.

Les cultures dans les tubes de gélatine nous ont donné les caractères suivants : à aucune période la gélatine ne fut liquéfiée ; à la température de 15° à 18° la culture commençait à apparaître au bout de 48 heures ; l'ensemencement fait par piqûre avec un fil de platine donnait de petites colonies légèrement jaunâtres suivant la pointe d'enfoncement et se terminait par un renflement ; à la surface se développait tantôt un disque mince et transparent, tantôt une culture épaisse, opaque et ramassée sur elle-même ; les surfaces de gélatine primitivement couvertes par une colonie devenaient réfractaires à un second ensemencement.

Les préparations microscopiques faites avec ces cultures ont été examinées avec les objectifs 8 de Verick et 1/12 de Zeissl. Dans les préparations faites avec les cultures de l'eau des deux réservoirs, les microorganismes se présentaient sous la forme d'un bacille, d'un petit bâtonnet arrondi à ses deux extrémités, à peu près trois fois plus long que large et

(1) *Arch. de physiol.*, 1887.

animé de mouvements très énergiques même après une coloration par le violet de méthyle. Cette coloration n'était pas partout uniforme ; les deux extrémités seules étaient franchement imprégnées par le réactif ; au centre restait un espace clair.

Cet aspect était notablement modifié dans les préparations faites avec les cultures provenant de l'eau de la fontaine. Les bacilles étaient plus allongés, moins trapus, animés de mouvements moins actifs et uniformément colorés ; aussi MM. Rodet et Arloing, examinant nos préparations sans idée préconçue, n'hésitèrent pas à affirmer la présence de deux bacilles absolument différents.

Les cultures sur pomme de terre vinrent entièrement confirmer leur opinion. Avec l'eau des deux réservoirs nous avons obtenu des colonies incolores, étendues en surface, parfois même à peine visibles si elles n'étaient pas examinées sous un certain angle d'incidence. Au contraire, les colonies provenant de l'eau de la fontaine furent toujours franchement teintées en rose-brun. Leur développement était moins rapide et se faisait sur place.

Dans le bouillon, les cultures nous ont donné des résultats semblables ; mais les bacilles devenaient plus longs, plus volumineux ; ils semblaient mieux nourris et perdaient de la rapidité de leurs mouvements.

Aussi, à la suite de ces recherches longues et minutieuses et nous basant tant sur l'aspect macroscopique des cultures que sur les caractères morphologiques des microorganismes, nous croyons pouvoir affirmer la présence du bacille typhique dans l'eau des deux réservoirs et son absence dans l'eau de la fontaine.

Comment l'affection s'est-elle étendue de ce foyer principal aux agglomérations voisines ?

A la fin du mois d'août un jeune homme habitant le Thorom, et venant travailler aux Fabres, contracta la fièvre typhoïde qu'il transporta dans sa famille où sur six personnes quatre furent malades.

Il en fut de même pour le hameau de Pelloussy. Le jeune

Dominge (Alexandre) vint faire les moissons et prendre ses repas dans un ménage des Fabres ; bientôt malade, il rentra chez ses parents. Sa famille, composée de sept personnes, compta cinq malades. Une autre jeune fille Pellegrin (Mariane), vint soigner plusieurs malades de sa famille et fut elle-même atteinte d'une fièvre typhoïde assez grave.

Le premier malade de la Beauge fut un conseiller municipal, Mandine (Désiré), qui commença à être souffrant dans la dernière semaine du mois d'août. Sa maison était à un kilomètre environ d'Argenton, mais il s'y rendait souvent en allant à son travail. Il mourut le 4 octobre. Jusqu'à cette époque ce cas resta isolé, puis il y eut ensuite trois nouveaux malades précisément dans la maison voisine.

Dans presque toutes les familles où la fièvre typhoïde fit son entrée on put constater des cas de contamination parmi les personnes habitant avec le malade. Ces faits sont presque exceptionnels dans les maisons bien aménagées, convenablement aérées et tenues avec une propreté suffisante, lorsque toutefois il n'existe pas comme cause de l'infection un puits servant à l'alimentation et renfermant le bacille typhique ; mais ce mode de propagation de la maladie par le simple fait de la cohabitation s'explique facilement à Argenton où les fosses d'aisances sont absolument inconnues et où les membres d'une même famille vivent dans la promiscuité la plus complète. Souvent ils habitent tous dans la même chambre et trois ou quatre enfants dorment dans le même lit. C'est ainsi qu'on trouva un jour un enfant très gravement malade couché entre ses deux frères encore en parfaite santé. Dans d'autres familles composées de six ou sept personnes il n'existe qu'un ou deux lits. Le père et la mère couchent à la maison et tous les enfants, grands et petits, filles et garçons vont coucher à l'écurie ou dans des granges remplies de feuilles. Dans ces conditions un seul malade ayant déjà de la diarrhée ne suffit-il pas pour contaminer rapidement toute la famille ? C'est très certainement ce qui eut lieu dans les hameaux isolés du Thorom et de Pelloussy où, l'eau n'étant pas infectée,

les seuls cas de fièvre typhoïde se rencontrèrent dans les familles dont un des membres, revenant déjà malade d'Argenton même, apportait avec lui le germe typhique. Dans un ménage les cinq enfants furent malades ; dans un autre, sur le même nombre, un seul resta indemne.

Les soins les plus ordinaires de propreté sont aussi bien souvent méconnus. De vieux vêtements, des linges sales entassés dans un coin de l'appartement, une épaisse couche de poussière couvrant les meubles et le pavé sont presque la règle. Un enfant de Thorom, malade depuis plus d'un mois, dans un état de malpropreté repoussante, était couché sur la planche, à peine couvert et au milieu de quelques haillons. Notre premier soin fut de le faire laver et de lui procurer un lit plus confortable.

On s'explique mieux ce genre de vie lorsqu'on pense à la pauvreté de certains villages des Alpes. Il n'est certainement pas exagéré de dire qu'à Argenton il eût été impossible de réunir immédiatement une somme de 100 francs. Leur unique commerce consiste à charger un mulet de 100 à 130 kilogs de bois et de descendre ensuite à Annot où cette charge est vendue ordinairement 1 fr. 25. Pour gagner cette somme bien minime, il faut à un homme toute sa journée. Les habitants sont tous petits propriétaires, ils possèdent quelques hectares qui leur donnent du blé, des pommes de terre, des châtaignes et du bois pour se chauffer et s'éclairer, car dans beaucoup de familles on passe les soirées à la lueur produite par une vieille racine de pin gras. Ils ont de plus un petit troupeau de brebis. A l'entrée de l'hiver ils tuent plusieurs moutons. La viande salée est pendue au plafond et les jours de fête on en détache un morceau. Le lait de leurs brebis vient compléter leur alimentation. Les femmes filent la laine et le chanvre destinés à la confection de leurs vêtements. Ainsi, ils vivent entièrement sur ce qu'ils récoltent ou tirent de leurs troupeaux. La terre n'a presque aucune valeur ; un hectare de bois se vend de 20 à 25 fr.

Dans un pays aussi retiré, presque sans communication avec les villages voisins, les mariages entre parents sont

extrêmement fréquents. Les trois quarts des habitants d'Argenton sont parents à un degré plus ou moins rapproché. Je n'ai pas cherché bien exactement la longue suite de ces alliances, mais je suis persuadé que l'on pourrait placer sur le même arbre généalogique tous les habitants d'Argenton. Du reste il n'y a guère dans ce petit pays que sept à huit noms de famille.

Les hommes sont le plus souvent de petite taille et peu robustes : beaucoup sont réformés. On me citait une année où, sur 21 jeunes gens tirant au sort dans le canton d'Annot, quatre seulement avaient été pris par la conscription.

Les familles sont ordinairement assez nombreuses, et outre les enfants on trouve souvent encore un ou deux nourrissons de l'hospice de Toulon. A ce propos, qu'il me soit permis de rapporter le fait suivant. Dans le courant de décembre je fus appelé dans une maison isolée, perdue à plus de 1,400 mètres d'altitude auprès d'une femme de 42 ans qui heureusement n'avait aucune affection grave. Elle me donna alors les renseignements que voici : mariée à 18 ans, elle avait son premier enfant à 20 ans, et le dernier a plus de 2 ans actuellement. Or, dans cette période de 20 années et 9 mois elle avait accouché huit fois, avait nourri tous ses enfants pendant 14 mois et demi en moyenne, et de plus avait encore trouvé moyen d'allaiter pendant 12 mois chacun six nourrissons. Ce qui donne pendant une période de 249 mois, 72 mois de grossesse et 188 mois d'allaitement, soit un total de 260. Aussi pendant 11 mois fut-elle forcément enceinte et nourrice ou nourrice de deux enfants à la fois. Je la trouvai assez anémiée, mais à vrai dire elle en avait bien un peu le droit.

Entre eux les habitants ne parlent jamais français ; ils ont un patois qui tient du provençal, de l'italien et du français ; aussi ai-je eu souvent une réelle difficulté à me faire comprendre et surtout à comprendre leurs questions. Les jeunes gens parviennent à parler assez correctement, ainsi que la plupart des hommes ; mais les femmes, à partir de qua-

rante ans, sont souvent incapables de dire une phrase en langue française.

Il serait enfin intéressant de savoir d'où est venu l'agent infectieux et comment il fut importé. Malheureusement il nous est impossible de répondre à cette question. Avant le début de l'épidémie une jeune fille habitant ordinairement Toulon était venue à Argenton précisément dans la maison où sont morts les premiers malades ; mais elle n'a jamais été souffrante, et, arrivée au commencement de mai, les premiers cas incontestables de fièvre typhoïde ne se montrèrent que vers la fin de juillet. Un autre voyageur s'arrêta aussi à l'auberge du pays et fut même souffrant pendant quelques jours, mais cela se passait au mois d'avril et il n'eut qu'une indisposition très passagère. Enfin un nourrisson fut amené de l'hospice de Toulon au commencement de mai. A peine arrivé, il tomba malade et mourut bientôt avec une diarrhée profuse. Dans cette maison un enfant d'un an succomba avec les mêmes symptômes quelques jours plus tard. Pendant tout le printemps il n'y eut pas à Argenton d'autres étrangers. De plus pendant le même temps aucun des habitants ne franchit les limites des cantons voisins où il n'y avait alors aucune épidémie semblable. Le mode d'importation du bacille typhique m'a donc complètement échappé.

D'après les renseignements que j'ai pu recueillir, il y eut à Argenton environ 77 personnes malades depuis le milieu de juillet 1887 jusqu'au 15 janvier 1888 ; mais sur ce nombre beaucoup n'eurent que de légères indispositions ou des embarras gastriques sans gravité. On peut, je crois, évaluer à 30 au maximum le nombre des habitants atteints de fièvre typhoïde ayant nécessité un séjour au lit de quinze jours au moins. Sur ces 30 malades j'ai été appelé à en soigner 9 ; 21 par conséquent avaient déjà terminé leur période fébrile avant mon arrivée. De ce nombre j'ai soin d'éliminer les trois premières malades n'ayant jamais été vues par aucun médecin et mortes dans les huit premiers jours de leur affection. J'élimine également une jeune femme de 20 ans qui succomba avec quelques symptômes de rhumatisme articu-

laire, et un homme de 50 ans mort presque subitement. Enfin, je laisse de côté plusieurs enfants morts à l'âge de quelques mois seulement. Or, sur ces 21 malades il reste encore 8 décès, ce qui donne une mortalité de plus de 38 °/₀, et certes ces huit décès ne se produisirent pas chez des vieillards. Voici du reste leurs noms et leur âge :

Bonnet (Théodiste). . .	55 ans.
Pellegrin (Adrien) . . .	32 —
Pellegrin (Octavie) . . .	4 —
Dominge (Élisabeth). .	34 —
Reynaud (Marie). . . .	44 —
Mandine (Désiré)	62 —
Pellegrin (Jean)	39 —
Jacomet (Noémie) . . .	3 —
Bonnet (Victorin). . . .	25 —

Tous ces malades furent traités par la potion tonique indiquée par M. Jaccoud et par le sulfate de quinine, mais d'une manière assez irrégulière et à doses minimes, car souvent la provision était épuisée et les ressources manquaient pour la renouveler. Aussi l'expectation fut-elle pratiquée sur une large échelle. Tous ceux qui échappèrent à la mort eurent une très longue convalescence. J'en trouvai plusieurs pouvant à peine sortir de la maison trois mois après le début de leur fièvre. La viande et le vin qui leur furent distribués grâce aux ressources mises à ma disposition par M. le Préfet des Basses-Alpes, contribuèrent largement à leur complète guérison.

En arrivant à Argenton, je n'ai plus trouvé que cinq malades étant encore dans la période fébrile de leur affection. Deux entrèrent en convalescence quelques jours plus tard. Les trois autres conservèrent de la fièvre jusqu'au milieu de décembre. Pour quatre d'entre eux, je ne prescrivis que des lavements froids et de la glace ou des compresses froides sur le ventre, mais le dernier fut baigné pendant plus de huit jours. Outre ces typhiques que je trouvai à mon arrivée, j'ai eu également à soigner quatre personnes tombées malades pendant mon séjour à Annot. Toutes ses dernières furent

traitées par la méthode de Brand et sont actuellement guéries. Je ne voudrais certes pas tabler sur un nombre aussi restreint; qu'il me soit permis cependant d'opposer les résultats obtenus d'un côté par l'expectation et le sulfate de quinine, de l'autre par une réfrigération plus ou moins complète.

21 malades traités par le sulf. de quinine, 8 décès (38,09 °/₀).
4 — une réfrigér. incomplète, 0 décès.
5 — la méthode de Brand, 0 décès (1).

Ces résultats concordent du reste parfaitement avec ceux obtenus dans les épidémies plus importantes qui, pendant ces dernières années, ont eu lieu dans la région lyonnaise. J'emprunte à l'ouvrage de MM. Tripier et Bouveret les renseignements suivants :

A Thoiry, sur 73 malades, tous traités par la méthode de Brand, il n'y eut que 3 décès, soit une mortalité de 4,10 °/₀.

A Curis, sur 20 typhiques, 9 furent traités par les moyens ordinaires, 4 succombèrent. Parmi les 11 autres traités par les bains froids, il n'y eut aucun décès.

A Saint-Germain, sur 42 typhiques traités par la réfrigération systématique, dont un bon nombre par la méthode de Brand, n'ont donné aucun décès.

Enfin à Neuville, 122 typhiques furent traités par l'eau froide. Il y eut seulement 6 décès, soit une mortalité de 4,91 °/₀ (2).

Voici en quelques mots les observations de mes neuf malades :

I. — J. Nicé, 8 ans. Enfant tombé malade au commencement d'octobre, un mois après son frère aîné actuellement guéri. Le 24 novembre, 50 jours après le début de sa fièvre, il a encore 40° matin et soir. Le ventre

(1) Une lettre reçue d'Argenton, le 21 février, m'annonce la mort de la malade faisant l'objet de l'observ. VI. Elle a succombé le 11 février, c'est-à-dire 64 jours après le début de sa fièvre. Tous les renseignements manquent sur les causes qui ont déterminé la mort.

(2) *La fièvre typhoïde traitée par les bains froids*, par MM. Tripier et Bouveret.

est peu douloureux, mais très ballonné. La langue est rouge et presque sèche. Diarrhée toujours fétide. Plus de taches rosées. Profonde cachexie; tous les os se dessinent sous la peau. Pouls légèrement dicrote, bat 120. Quelques râles disséminés dans les poumons. Matité splénique. Il est couché au milieu de quelques haillons et presque sur la planche. Malgré cela pas d'eschare.

Traitement : vin, lait, bouillon, compresses froides et lavements froids.

28 nov. Diminution de la diarrhée. T. R. 40°,2. Tremblement très marqué des mains.

10 décembre. T. R. 38°,5. Amélioration de l'état général.

15. On commence à nourrir l'enfant. Suppression de tous les moyens de réfrigération. Entre bientôt en convalescence.

II. — J. Valérien, 15 ans, frère du précédent, malade depuis le commencement de novembre.

Le 24, la température rectale reste à 39°. Le ventre est légèrement ballonné. Encore quelques taches rosées. Gargouillement et douleur dans la fosse iliaque. Langue un peu sèche. Presque pas d'état typhique.

Traitement : vin, lait, bouillon. Compresses et lavements froids.

5 déc. La fièvre est tombée, il commence à se lever quelques jours plus tard.

III. B. Rosin, 13 ans. Enfant malade depuis un mois; ses deux frères avaient eu la fièvre typhoïde pendant l'été. A mon arrivée, quelques douleurs abdominales avec ballonnement du ventre. Pas de taches rosées. Amaigrissement considérable. L'enfant est presque incapable de s'asseoir. La T. R. reste au-dessus de 39°.

Traitement : lavements froids et glace ou compresses froides sur le ventre, vin, lait, bouillon.

État stationnaire jusqu'aux premiers jours de décembre. A partir de cette date la température commence à tomber.

Le 12 décembre après avoir mangé une trop grande quantité de châtaignes, T. R. 40°. Le lendemain l'apyrexie est revenue et l'enfant peut commencer à se lever et à manger.

IV. — B... (Claire), 35 ans, mère du précédent. Excellente santé habituelle, femme maigre et très active qui pendant deux mois et demi n'a cessé de soigner ses enfants.

Le 24 novembre elle est au 15e jour de sa fièvre. T. R. 40°. Céphalalgie violente. Rougeur de la face. Tremblement des mains. Parole lente, entrecoupée. Ventre douloureux. Gargouillement dans la fosse iliaque. Taches rosées. Langue sèche. Diarrhée très fétide. Pouls rapide, dicrote. Râles nombreux à la base des deux poumons. Matité splénique bien nette.

Jusqu'à présent cette femme n'a eu comme traitement que 30 à 40 centigrammes de sulfate de quinine, et c'est à peine si elle a été mise à la diète.

Traitement : diète avec lait, vin, alcool, bouillon. Lavements froids toutes les trois heures avec compresses froides ou glace sur le ventre et la tête.

État stationnaire jusqu'au 10 décembre, mais la malade s'anémie, devient de plus en plus maigre. Dès lors les symptômes typhiques diminuent, mais tous les soirs elle a encore une T. R. qui dépasse 39°; le matin elle tombe au-dessous de 38°.

11, 12, 13 décembre. 30 centigrammes de sulfate de quinine. La fièvre revient tous les soirs.

14, 15 déc. Antipyrine, 2 gr.

16 déc. Antipyrine, 1 gr.

17 déc. T. R. du soir reste au-dessous de 39°. On supprime l'antipyrine.

Amélioration lente, mais progressive. Commence à se lever, à s'alimenter à la fin de décembre.

4 janvier. Peut être considérée comme guérie.

V. — D... (Alexandre), 12 ans. A mon arrivée cet enfant était malade depuis deux semaines environ.

T. R. oscillant entre 39°,5 et 40°. Céphalalgie très vive arrachant des cris au malade. Ventre douloureux, tendu, couvert de nombreuses taches rosées. Matité splénique. Langue blanche, sèche. Pouls irrégulier, battant 120. Tremblement des mains. Lenteur extrême des réponses. Râles nombreux dans les deux poumons.

Jusqu'alors cet enfant est resté à la diète en prenant chaque jour 30 à 40 centigr. de sulfate de quinine.

Je fais continuer le même traitement auquel on ajoute compresses froides sur le ventre et sur la tête et lavements froids toutes les trois heures.

L'état reste stationnaire jusqu'au commencement de décembre.

Le 8 décembre je trouve l'enfant dans le coma. Langue grillée. T. R. 40°,5. Pouls très rapide, intermittent. La congestion pulmonaire a augmenté. Le ventre reste douloureux et ballonné.

Je fais commencer immédiatement les bains à six par jour, c'est-à-dire toutes les quatre heures.

Aux deux premiers bains l'enfant ne fait aucune difficulté, ne s'apercevant pas de ce que l'on fait de lui.

Vin, alcool, bouillon, lait.

5 déc. L'enfant a recouvré sa connaissance et commence à s'inquiéter de sa température.

8 déc. Ouverture de sept petits foyers purulents sous-cutanés siégeant à la partie supérieure et antérieure du thorax.

10 déc. T. R. 37°,5. Va très bien.

11 déc. Une pomme qu'il a mangée fait remonter la température à 40°,1. Elle retombe le soir même à 36°,5. Entre en convalescence.

	TEMPÉRATURES		BAINS
	Matin	Soir	
3 déc. (23e jour)	40°,4	40°,5	3 de 10 minutes à 22°
4 —	40°,5	40°,7	6 —
5 —	39°,6	39°,8	7 —
6 —	39°,2	39°,7	5 —
7 —	39°,5	38°,7	5 —
8 —	40°	38°,7	5 —
9 —	39°	38°	4 —
10 —	38°,6	37°,3	3 —
11 —	40°,1	36°,4	2 —
12 —	38°,5	37°,3	1 —
13 —	37°,7	37°	0 —
			41 bains.

VI. — Judith B..., 25 ans, habite exactement à côté d'une maison, où il y eu déjà quatre typhiques. Mariée depuis 27 mois. Excellente santé habituelle. 2 enfants, l'un de 18 mois, l'autre de 6, a nourri l'aîné et nourrit encore actuellement le second. Il y a deux mois qu'elle n'a pas eu ses règles. Ces temps derniers elle avait du dégoût pour la nourriture, des vomissements. Aussi probablement enceinte.

Depuis quatre ou cinq jours, céphalalgie, courbature, inappétence, plus aucune envie de travailler, crainte de tout mouvement.

Le 10 décembre elle s'est encore levée, mais elle a passé toute la journée sur sa chaise.

Le 11. Reste couchée. T. R. 39°,2. Violente céphalalgie, vomissements, un peu de diarrhée. Douleur légère dans la fosse iliaque droite. Langue saburrale. Soubresauts de tendons. Râles nombreux.

12 et 13 déc. — Même état. Abattement. Rougeur de la face. Vertiges.

14 déc. Douleurs abdominales. Pouls 130.

On commence les bains : 7 par jour, 15 minutes, 20 degrés. Ni vomissements, ni vertiges ; remonte seule sur son lit.

16 déc. Cette nuit, douleurs abdominales et lombaires excessivement vives ; sept ou huit taches rosées sur l'abdomen. Langue un peu sèche. Pas de météorisme. Pouls 130, régulier, dicrote.

18 déc. Toux. Râles plus nombreux. Douleurs lombaires persistent. Métrorrhagie peu abondante. Éruption très confluente remontant jusqu'à la base du cou. Glace sur le ventre.

20. Douleurs abdominales moins vives.

21. Expulsion d'un embryon de trois à quatre semaines. L'éruption s'étend sur les quatre membres.

22, 24, 25, 26 déc. Amélioration progressive, bien que la température reste élevée et que la congestion pulmonaire persiste. Elle urine plus qu'au début de la fièvre. Toujours un peu de diarrhée.

29 déc. Défervescence. Congestion pulmonaire plus vive. Ventouses sèches. Encore des taches rosées.

1er, 2 janv. T. R. remonte à 40°. Ventre douloureux.

3 déc. Crachats muco-purulents. Râles très nombreux. Expiration soufflante à droite.

Suppression des bains. Vésicatoire à droite. Glace et lavements froids.

5 déc. Respire plus facilement. Pas de céphalalgie. Pas de douleurs abdominales.

6, 9, 11 déc. État stationnaire. Toujours beaucoup de dyspnée, aucune douleur. Dort presque toute la journée.

13 déc. Respiration extrêmement pénible. Ventouses sèches. Un petit vésicatoire.

Nouvelle éruption de taches rosées. Langue sèche. Même traitement.

16 déc. Éruption très confluente. État stationnaire.

Depuis mon départ, j'ai eu de ses nouvelles et l'indication de ses températures. La fièvre est tombée complètement le 28 janvier. Elle va aussi bien que possible, mais ne se levait pas encore le 31 janvier.

Dates.	Températures.		Pouls.	Resp.	Bains.
	matin.	soir.			
10 déc.	38	»	»	»	»
11 —	39.1	»	»	»	»
12 —	40	40.2	»	»	»
13 —	40.4	40.5	»	»	»
14 —	40.5	40.7	132	48	3
15 —	40.2	40.9	»	»	7
16 —	40.1	40.6	132	48	7
17 —	40.3	40.8	»	»	7
18 —	40.6	40.5	120	»	7
19 —	40	40.7	»	»	7
20 —	40	40.4	»	»	7
21 —	40.1	40.4	112	»	7
22 —	40.1	40.5	112	»	7
23 —	40.1	40.4	»	»	7
24 —	40.2	40.4	»	»	7
25 —	39.7	40.4	108	40	7
26 —	40.2	40.9	»	»	6
27 —	38.7	39.7	108	»	7
28 —	38.6	39.3	»	»	6

DATES.	TEMP. m.	TEMP. s.	POULS.	RESP.	BAINS.
29 —	38.3	38.8	»	»	3
30 —	37.5	39.7	92	»	2
31 —	37.8	38.8	»	»	1
1er janv.	37.8	38.9	»	»	3
2 —	37.8	40.1	116	48	3
3 —	37.7	40.2	»	»	glace, lav. froids, quin. 0,40
4 —	37.4	40.5	132	50	»
5 —	37.9	40.5	132	50	»
6 —	39.5	39.8	»	»	»
7 —	39.1	40.1	»	»	»
8 —	39.6	40.3	»	»	»
9 —	39.9	39.8	120	40	suppression de la quinine.
10 —	39.8	40.2	»	»	»
11 —	39.9	40.3	112	46	»
12 —	40.1	39.9	»	»	»
13 —	39.4	39.8	112	42	»
14 —	39.2	39.1	»	»	»
15 —	39.2	39.7	»	»	»
16 —	39.6	39.6	104	42	»
17 —	39.3	39.3	»	»	»
18 —	39.3	39.6	»	»	»
19 —	39	38.9	»	»	»
20 —	38.8	39.4	»	»	»
21 —	39.2	39.5	»	»	»
22 —	39.1	39.4	»	»	»
23 —	39.2	39.6	»	»	»
24 —	39.5	39.5	»	»	»
25 —	39.2	39	»	»	suppr. des lav. et de la glace.
26 —	39.6	39.7	»	»	»
27 —	38	38.3	»	»	»
28 —	37.7	38	»	»	»
29 —	37.4	37.6	»	»	»
30 —	37.4	37.5	»	»	»
31 —	37.2	»	»	»	»

111 bains.

VII. — J... Victorin, 25 ans, habitant la Bauge. Alla soigner un typhique et aider à lui donner des lavements. Malade depuis huit jours : céphalalgie, courbature. Depuis quatre jours seulement il reste au lit.

Le 29 décembre, lorsque je le vois pour la seconde fois : T. R. 40°. Langue blanche. Rougeur de la face. Céphalalgie très vive. Épistaxis. Bourdonnements d'oreille. Insomnie. Agitation des doigts. Gargouille-

ment et douleurs dans la fosse iliaque. Taches rosées. Pouls 92, très dicrote.

3 janvier. Le malade a pris 18 bains. Il est actuellement dans l'hypothermie. Aucune douleur. Repose parfaitement. Peut être considéré comme guéri.

DATES	TEMPÉRATURE		BAINS
	matin	soir	
27 déc. (8e jour)	39.2	39.9	»
28 —	39.6	39.9	»
29 —	39.7	40	2
30 —	38.8	39.6	7
31 —	37.8	38.8	6
1er janv.	36.8	38.5	3
2 —	37.5	37	»
3 —	36.5	35.9	»
4 —	36.4	36.1	»
			18 bains.

VIII. — D... (Frédéric), 7 ans. S'est mis au lit le 22 décembre. Quatre de ses frères ou sœurs ont eu la fièvre typhoïde pendant l'été, mais sont guéris depuis longtemps.

25 déc. Céphalalgie. Epistaxis. Rougeur de la face. Ventre douloureux. Un peu de diarrhée. Langue très blanche. Mouvements continuels des doigts et des mains. Agitation. Insomnie. T. R. 40°,2.

26 déc. On commence les bains toutes les quatre heures à 24°. L'enfant entre dans l'eau sans beaucoup de difficulté.

27 déc. S'endort après chaque bain. Pouls 112, irrégulier.

29 déc. Quelques taches rosées. Pas de céphalalgie.

3 janv. État stationnaire. Pas de météorisme.

5 janv. Taches rosées nombreuses.

11 janv. Douleurs plantaires l'ayant empêché de dormir. Cataplasmes chauds sous les pieds.

16 janv. Réclame à manger. Langue excellente. Moins de douleurs plantaires.

La fièvre tombe complètement le 20. Le 22, il a pu commencer à se lever.

DATES	TEMPÉRATURES matin	TEMPÉRATURES soir	BAINS
25 déc. (4e jour)	»	40.2	2 de 10' à 22°
26 —	»	40.5	6
27 —	40.4	40.1	6
28 —	39.7	40.2	6
29 —	39.5	40.1	6
30 —	40.3	40.2	6
31 —	40.3	40.5	6
1er janv.	40.8	40	6
2 —	40.1	40.1	6
3 —	40.3	40.5	6
4 —	40.3	40.8	6
5 —	40.2	39.4	6
6 —	39	39·6	5
7 —	38.1	39.5	3
8 —	38.2	38.6	4
9 —	38.1	39.8	4
10 —	39.7	39.8	6
11 —	39.3	40.5	5
12 —	38.5	39.6	6
13 —	37.8	40	4
14 —	38.7	39	5
15 —	37.7	39.7	3
16 —	38.3	39	4
17 —	38.5	39	6
18 —	38	37.2	4
19 —	37	39.9	4
20 —	36.6	38.7	0
21 —	36.8	37.4	0
			131 bains.

IX. — B... (Léonie), 7 ans. Je vois cette enfant le 2 janvier; elle est abattue, ne répond pas aux questions qu'on lui pose; elle est incapable de se tenir droite; à chaque pas elle menace de tomber. Face très rouge. Langue blanche avec tremblements. Céphalalgie intense. T. R. 38°. Elle habite une maison où il y a eu trois fièvres typhoïdes. La mère n'a plus de fièvre depuis une quinzaine de jours. L'appartement est extrêmement malpropre, et l'enfant s'est couchée dans le lit où son frère a passé toute sa maladie. J'obtiens qu'elle soit transportée dans une autre maison où elle pourra être soignée.

3 janv. Elle se plaint dès qu'on la touche. T. R. 39°. Ventre douloureux avec gargouillement. Diète liquide.

5 janv. On commence les bains. T. R. 40°. Langue sèche. Soif très vive. Pouls, 130, irrégulier.

9 janv. Quatre ou cinq taches rosées. Pouls 104.

11 janv. État stationnaire. Quelques râles humides dans les deux poumons.

16 janv. Commence sa défervescence. État général excellent, réclame à manger.

Le 17 janvier, défervescence complète. Elle est actuellement parfaitement guérie.

	TEMPÉRATURES		BAINS
	matin	soir	
2 janv. (2e jour)		38	»
3 —	39	»	»
4 —	39.5	»	»
5 —	40	40.2	3
6 —	39	39.1	6
7 —	38.6	39.8	6
8 —	39.3	40	6
9 —	38.5	40.1	6
10 —	39.4	40	6
11 —	39	39.1	6
12 —	37.7	39	4
13 —	37.7	39.2	3
14 —	37.4	40	3
15 —	37.4	39	4
16 —	37.6	38	2
17 —	36.8	37.3	»
			55 bains.

Le premier malade que je mis au bain fut un enfant de 12 ans (obs. V). Au moment où je proposai à la mère l'application de la méthode de Brand le petit malade était dans un état typhique très avancé. Depuis vingt-quatre heures il ne faisait plus aucun mouvement, ne reconnaissait plus ses parents, était incapable de répondre à toute question ; de temps en temps il laissait entendre quelques gémissements. L'entourage du malade fit tout d'abord quelques difficultés. J'affirmai alors qu'il ne s'agissait pas d'un bain froid, mais d'un bain tiède à 25° et par toutes sortes de moyens je cherchai à convaincre les parents. Bientôt la mère me répondit : « Vous pouvez bien faire de mon enfant ce que vous voudrez, il est mort. » Je n'attendais que cette bonne parole, cette

permission qui me laissait déjà entrevoir la guérison de mon petit malade. Immédiatement je fis préparer le bain. Un cuvier servit de baignoire et je donnai moi-même les deux premiers bains en enseignant à la mère le moyen de prendre une température rectale. Je fixai au mur un tableau sur lequel j'inscrivis les heures auxquelles le traitement devait être renouvelé. Lorsque je quittai la maison l'état du malade n'avait pas notablement changé, mais il vivait encore et j'étais arrivé à mon but.

Le lendemain le malade était réellement mieux, quoique la température restât au-dessus de 40°, et la mère était obligée d'avouer que le bain était meilleur que la quinine. L'enfant commençait à reprendre connaissance. Successivement tous les symptômes s'amendèrent, et après dix jours de traitement et 41 bains il entrait en pleine convalescence. On avait annoncé dans le pays la mort de ce malade, aussi lorsqu'on apprit l'amélioration survenue le procès du bain froid fut définitivement gagné ; dès lors je n'éprouvai plus aucune résistance sérieuse ; j'aurais baigné tous les habitants d'Argenton.

Plus tard pour un autre malade (obs. VIII), j'obtins même difficilement des parents que le bain ne fût pas donné trop froid. On me répondait que lorsque la température de l'eau était moins élevée, lorsque l'enfant avait bien tremblé, il s'endormait plus facilement et que son sommeil durait plus longtemps. L'observation ne manquait pas de justesse.

Le 29 décembre je mis aussi au bain un jeune homme de 25 ans (obs. VII). Il avait à ce moment une céphalalgie telle qu'il réclamait à toute force un traitement quelconque. Aussi lorsque 24 heures plus tard les symptômes douloureux avaient en grande partie disparu, il me remerciait en me disant que cette fois j'avais bien trouvé le vrai traitement. Enfin, au moment de regagner Lyon, l'adjoint du pays qui, pendant deux mois, m'avait rendu les plus grands services, me priait de lui laisser un thermomètre, car, disait-il, « si nous avons encore de nouveaux malades nous saurons bien maintenant les guérir ». J'ai reçu des nouvelles d'Argenton

et heureusement il n'eut pas l'occasion de passer de la résolution aux actes.

On a dit bien souvent que la méthode de Brand n'était applicable que dans les familles riches ou tout au moins pourvues d'une large aisance. Je crois au contraire que le bain est le vrai remède des malheureux, le traitement qui est toujours prêt, toujours possible d'instituer immédiatement et partout. Peu importe le luxe de l'installation : « L'essentiel, dit le docteur Ballivet à propos de l'épidémie de Thoiry, c'est que le récipient d'eau soit étanche, d'une capacité suffisante et d'une forme qui s'adapte à la position assise ou couchée. Or, à la campagne nombreux sont les récipients qui peuvent remplir ces conditions. Les cuviers à lessive pour les grandes personnes, les tonneaux sciés par le milieu pour les enfants sont des baignoires suffisantes..... En outre l'aménagement spécial des maisons et la situation de l'appartement au rez-de-chaussée font de la préparation du bain une opération relativement facile (1). »

Si l'État n'avait pas pris à sa charge tous les frais de médicaments, la plupart des pères de famille d'Argenton eussent été fort embarrassés pour donner pendant vingt jours soixante centigrammes, par exemple, de sulfate de quinine à deux ou trois de leurs enfants. Je vois encore un des riches de ce pays tuer un mouton qu'il alla vendre à Annot pour pouvoir renouveler sa petite provision de vin. Il n'avait pas voulu profiter des secours de l'État craignant d'en priver de plus malheureux, et cependant sa fille avait besoin de vin et d'alcool après chacun de ses bains. Ne pouvant s'adresser à sa bourse, il eut alors recours à son troupeau.

Une seule fois je prescrivis de l'antipyrine. Il s'agissait d'une femme de 35 ans (obs. IV) que je trouvai à mon arrivée au quinzième jour de sa fièvre. Jusqu'au 11 décembre je lui fis de la réfrigération avec de la glace ou des compresses froides en permanence sur l'abdomen et des lavements froids renouvelés toutes les trois heures. A cette date tous les symp-

(1) *Revue médicale de la Suisse romande*, 15 février 1886.

tômes typhiques avaient disparu ; la langue était humide, rosée ; les douleurs abdominales et la diarrhée n'existaient plus, cependant tous les soirs la température rectale dépassait 39°, atteignant souvent 40°. Pendant trois jours je lui donnai 50 centigrammes de sulfate de quinine, mais la marche de la fièvre ne fut nullement modifiée. Ayant alors de l'antipyrine à ma disposition, elle prit en trois jours cinq cachets de 1 gramme au moment de l'hyperthermie. Le 16 décembre tous les symptômes fébriles disparurent pour ne plus reparaître.

Plusieurs fois j'ai eu l'intention de soumettre cette malade à une réfrigération plus complète ; mais je fus obligé d'y renoncer. Elle n'avait pour la soigner qu'un vieillard absolument incapable de la soulever, et je n'aurais pas trouvé chez elle un drap pour la sécher. On s'imagine difficilement, en effet, la pauvreté de certains ménages. Le point que je trouvais alors le plus délicat dans l'application de la méthode de Brand ne consistait pas dans l'immersion, car on peut toujours trouver un homme capable de plonger un malade dans l'eau. Habitué à voir dans les hôpitaux les bains donnés d'une manière très régulière et avant chacun d'eux la température prise avec précision, je croyais ne pas pouvoir m'affranchir de cette servitude. Aussi lorsque le 2 janvier je trouvai la fille de cette même femme avec tous les symptômes d'une fièvre typhoïde au début, je cherchai à découvrir parmi ses parents une personne assez intelligente pour voir à quel degré s'arrêtait la colonne mercurielle. Je la fis même transporter à une extrémité du village, dans une maison un peu isolée, où toutes les personnes qui l'habitaient avaient été malades pendant l'été, sauf une femme déjà âgée, et je comptai surtout trouver dans une jeune fille un aide précieux. Malgré des répétitions multiples, je ne parvins pas à former une infirmière ; aussi les bains furent-ils donnés un peu irrégulièrement. On venait prendre sa température deux ou trois fois par jour, et lorsque le soir le thermomètre dépassait 39°,5, on donnait tous les bains de la nuit ; lorsqu'il restait entre 39° et 39°,5, on supprimait celui du matin ; enfin, lorsqu'il

n'atteignait pas 39° et dépassait 38°,5, on n'en donnait qu'un seul, jusqu'à ce que la température fût reprise. J'avais de plus recommandé de la baigner toutes les fois que la face deviendrait très rouge ou qu'une vive agitation se produirait. Cette malade eut ainsi 55 bains, et sa dothiénentérie se termina sans aucune complication. Je fus alors convaincu qu'un bain de plus ou de moins n'a pas grande importance et que dans la pratique rurale le médecin peut, dans une certaine mesure, se passer du thermomètre. Sans doute il est plus agréable de suivre pas à pas l'évolution de la fièvre; mais le malade n'en retire aucun bénéfice, le médecin seul est plus complètement satisfait. « Quant à la technique de la balnéation, elle s'apprend rapidement, deux ou trois leçons suffisent. A leur tour les plus expérimentés instruisent les autres, et ainsi de suite. Moment, température, durée du bain, précautions avant, soins pendant et après, toutes ces indications sont faciles à comprendre et faciles à remplir..... En somme, à part la manœuvre spéciale de la mise au bain, il n'y a pas pour l'entourage du malade une manière de se conduire différente de celle qu'exige tout autre médication. On donne un bain comme on fait ingurgiter une prise de quinine ou comme on administre un lavement. S'il faut plus de peine, il ne faut ni plus ni moins d'habileté dans un cas que dans l'autre (1). »

La fièvre de beaucoup la plus grave qu'il m'ait été donné d'observer à Argenton, fut celle d'une jeune femme de 25 ans, nourrice et de nouveau enceinte. Lorque le soir je recommandai à ses parents de préparer tout ce qui était nécessaire pour commencer dès le lendemain le traitement par l'eau froide, il me fallut soutenir une nouvelle lutte. Son beau-père vint me trouver à Annot, en me priant de ne pas mettre mon projet à exécution, de trouver un autre moyen plus simple, d'une application plus facile. Après une longue discussion, ce paysan, habitué à voir accumuler les plus chaudes couvertures sur les fiévreux, n'était nullement convaincu. J'avais cependant plaidé la cause du bain froid avec une patience et une

(1) Ballivet. *Loc. cit.*

tenacité dignes d'un autre résultat. Je ne trouvai pas alors de meilleure péroraison que de l'envoyer à la mère de mon premier petit malade, et plus tard j'appris en effet qu'il était allé lui demander son avis. Cette femme fut, paraît-il, plus éloquente que moi, car à l'heure indiquée le cuvier était prêt, l'eau à la température voulue, et de bonne grâce il m'aidait à mettre la malade au bain. Au bout de quelques jours, il reconnaissait que somme toute ce traitement n'était pas plus mauvais qu'un autre; mais ce qui le charmait surtout, c'était de ne pas avoir à payer les pilules de quinine. Cette jeune femme fut baignée dès le cinquième jour, avorta le treizième et arrivait à l'apyrexie le vingt-unième, après avoir pris 111 bains. A cette période, elle eut pendant trois jours de grandes oscillations de deux degrés et demi en moyenne. Une nouvelle et très abondante éruption de taches rosées se fit sur le tronc et les membres, et pendant vingt jours sa température resta au-dessus de 39°. Elle n'eut pas de bains pendant cette recrudescence, je me contentai de la glace sur l'abdomen et des lavements froids. Depuis mon retour, j'ai eu de ses nouvelles et l'indication exacte de ses températures. La fièvre est complètement tombée et la congestion pulmonaire a en grande partie disparu. Pendant toute sa dothiénentérie, l'état de son poumon avait bien souvent attiré mon attention. A plusieurs reprises je lui fis de la révulsion sur le thorax, craignant chaque jour être à la veille de l'apparition d'une broncho-pneumonie. Je la vis encore le trente-huitième jour de sa fièvre, et pendant toute cette longue période elle eut toujours de 40 à 50 respirations à la minute.

Depuis mon retour, j'ai appris que cette jeune femme avait succombé au 64e jour sans présenter de nouveaux accès fébriles, mais plongée dans une adynamie profonde. Cet insuccès confirme bien l'utilité des bains au moment des recrudescences et des rechutes. Si dans les formes légères on peut parfois temporiser et se contenter d'une réfrigération incomplète, dans les formes intenses le bain a une indication aussi absolue dans la seconde phase de la maladie que dans la première. (Thèse de Devic, Lyon, 1886.)

A côté de ces dothiénentéries graves, je vis chez quatre autres malades des formes tellement bénignes, que je ne crois pas pouvoir les qualifier du nom de typhus abortif. Ces malades eurent pendant trois ou quatre jours des températures de 38 à 39 degrés, avec de l'embarras gastrique et un peu de céphalalgie, mais pas d'éruption de taches rosées. La diète, un purgatif et le repos au lit constituèrent tout le traitement. On ne pouvait penser chez ces malades qu'à de l'embarras gastrique fébrile ou à ces formes abortives, à peine ébauchées, de la fièvre typhoïde que l'on rencontre dans presque toutes les épidémies. Le bacille d'Eberth, tombant sur un terrain par trop défavorable, est incapable de produire ses effets habituels.

Ces quelques observations sont trop peu nombreuses pour qu'il me soit permis de formuler d'autre conclusion que celle-ci, c'est que la méthode de Brand, à part de très rares exceptions, peut toujours être appliquée, même dans les villages les plus pauvres et les plus éloignés des grands centres : un cuvier, un peu de vin et d'alcool sont les seules choses indispensables et faciles à se procurer partout, — que les répugnances des parents et du malade peuvent être facilement vaincues ; — enfin que cette réfrigération systématique donne encore d'excellents résultats, alors même qu'elle n'est pas appliquée avec une rigueur aussi absolue que dans une salle d'hôpital. C'est tout ce que désirait affirmer une fois de plus un élève de Lyon, un ancien interne de l'hôpital de la Croix-Rousse.

MÉTHODE DE COLORATION RAPIDE

DES

BACILLES DE LA TUBERCULOSE ET DE LA LÈPRE

PAR M. LOUIS DOR

Préparateur du laboratoire de clinique chirurgicale de M. le professeur L. Tripier.

Les procédés rapides conseillés par les auteurs pour colorer les bacilles de la tuberculose et de la lèpre sont très nombreux, et cependant dans la plupart des laboratoires c'est encore à la méthode lente que l'on a recours lorsqu'on veut faire une recherche quelque peu délicate ; c'est dire que, dans les procédés connus jusqu'à ce jour, on perd en netteté ce qu'on gagne en vitesse. Il faut être familier avec le mode opératoire pour ne pas obtenir des préparations très variables, dont les unes se décolorent, les autres deviennent violettes, et d'autres enfin présentent outre les bacilles de nombreuses cellules et des noyaux de cellules qui restent colorés. Nous n'avons en vue ici que les procédés par lesquels on colore le bacille en rouge et le fond en bleu, car c'est cette antithèse de couleurs que l'on est habitué en France à rechercher ; c'est d'ailleurs celle qui est la plus heureuse ; le fond bleu est le moins fatigant pour la vue et le rouge est une des couleurs qui tranchent le mieux sur ce fond.

Sans vouloir faire le procès des méthodes rapides, nous pouvons dire qu'elles sont en général inférieures à la technique d'Ehrlich.

Cependant la méthode de Neelsen donne des résultats assez constants.

« Les préparations, dit Crookshank dans son *Manuel de* « *bactériologie,* p. 161, peuvent être rapidement colorées

« dans la solution de Neelsen (fuchsine 1, alcool 10, solution « aqueuse d'acide phénique à 5 °/₀ 100 gr.), chauffée jus- « qu'à ce que la vapeur se dégage ; on les lave alors dans « une solution aqueuse d'acide sulfurique à 25 °/₀, on rince « à l'eau distillée et on plonge dans le bleu de méthylène ; « après deux ou trois minutes on les passe dans l'alcool et « l'huile de girofle, puis on monte dans le baume de Ca- « nada. »

Gabbett (1) a modifié un peu cette méthode en donnant la formule de la solution nécessaire pour opérer en même temps la décoloration par l'acide et la coloration du fond par le bleu ; il a, en outre, fixé plus exactement le temps pendant lequel on doit laisser les préparations dans les solutions ; ainsi, il faut, d'après lui, un séjour de deux minutes dans le rouge et d'une minute dans le bleu.

Notre attention fut attirée sur la modification de Gabbett par une note de Ernst, assistant à Heidelberg, insérée dans le numéro du 15 novembre 1887 du *Correspondenz-Blatt f. Schweizer-Aerzte*, et dans laquelle l'auteur préconise beaucoup la méthode de Gabbett.

La technique Neelsen-Gabbett a ceci de séduisant que l'eau phéniquée y remplace l'eau d'aniline dont la préparation est fort ennuyeuse ; ce simple détail nous a encouragé à vérifier les faits avancés par ces auteurs, et nous croyons devoir communiquer nos résultats parce qu'ils n'ont bien répondu à notre attente que lorsque nous avons eu mis la main sur des matières colorantes que nous allons indiquer pour éviter à d'autres expérimentateurs les tâtonnements par lesquels nous avons passé au début.

Nos recherches ont porté d'une part sur des crachats, du pus, de l'urine et des coupes d'organes tuberculeux, et, d'autre part, sur des croûtes et des tubercules de lépreux que nous avons eu le privilège de recevoir de San-Remo et de de Trondjem, grâce à l'obligeance de MM. les docteurs Aicardo et Lyder Borthen ; les tubercules lépreux nous ont

(1) Gabbett, *Lancet*, 3319, 9 avril 1887.)

été de la plus grande utilité, car les bacilles y fourmillent en si prodigieuse quantité que dans la moindre parcelle on est sûr d'en trouver.

Après avoir eu tantôt des succès, tantôt des insuccès nous avons pu nous rendre compte du très grand rôle que joue la matière colorante employée et nous avons trouvé à Lyon un rouge et un bleu excellents. Il s'agit de la « fuchsine diamant, gros cristaux, rouge Magenta » et du « bleu de méthyle sombre, gros bleu BC ». Ces deux produits viennent de la manufacture lyonnaise de matières colorantes, et on peut s'en procurer chez M. Biétrix, rue Lanterne.

Ce point acquis, voyons comment il faut procéder à une coloration. Gabbett a donné la formule de deux solutions qui, dit-il, se conservent longtemps ; nous pensons, au contraire, qu'il vaut mieux se servir toujours de solutions fraîches, car nous avons constaté un changement de nuance dans les solutions conservées seulement 48 heures, et en même temps une précipitation de la matière colorante qui exige une filtration toujours ennuyeuse ; nous préférons beaucoup conserver séparément quatre solutions et faire au moment voulu deux mélanges dans des proportions bien déterminées.

Voici d'abord la composition des deux solutions de Gabbett :

Rouge Magenta	1 gr.
Eau phéniquée à 5 °/₀.	100 —
Alcool absolu.	10 —
Acide sulfurique à 25 °/₀	100 gr.
Bleu de méthyle	1 gr. 50

Nous proposons de décomposer ces solutions et d'en faire les quatre suivantes :

1re solution :

Fuchsine diamant gros cristaux rouge Magenta.	10 gr.
Alcool absolu.	100 —

2e solution :

Acide phénique cristallisable . . . 5 gr.
Eau distillée . . . . . 100 —
Alcool, quelques gouttes pour dissoudre.

3e solution :

Bleu de méthyle BC. . . . . 3 gr.
Eau distillée . . . . . 100 —

4e solution :

Acide sulfurique à 40 °/₀.

La première et la troisième solution se préparent dans un petit ballon de verre; on porte à l'ébullition, et quand la dissolution est complète, on filtre et on conserve dans des flacons bien bouchés, et même, pour le bleu, on pourrait avec avantage le conserver dans des flacons stérilisés et disposés comme ceux qui servent aux provisions de bouillon en bactériologie, parce qu'il arrive qu'il se couvre de moisissures ; on fera bien du moins de ne pas en préparer de trop grandes quantités à la fois.

Nous rappellerons qu'il faut user de prudence en faisant la solution n° 4 d'acide sulfurique à 40 °/₀.

Quant à la solution n° 2, qui correspond à la solution phéniquée forte des salles de chirurgie, on la préparera avec de l'acide phénique cristallisé et aussi blanc que possible ; on n'y ajoutera pas de glycérine, mais bien quelques gouttes d'alcool.

Nous ferons ici une remarque sur le rôle que joue probablement l'acide phénique dans la technique de Neelsen-Gabbett. Dans la teinture l'acide phénique est utilisé pour faire pénétrer les couleurs au centre des tissus, et il jouit de cette propriété à la condition d'être chimiquement pur. Il est vraisemblable qu'à l'égard des préparations microscopiques l'acide phénique joue le même rôle; mais, dira-t-on, que devient alors la théorie qui voulait que la coloration du bacille tuberculeux ne fût possible qu'en présence d'une base

et que l'huile d'aniline remplisse précisément cette fonction ?

Cette théorie n'est ni renversée, ni démontrée, car l'acide phénique n'a d'un acide que le nom et la désinence ; sa réaction est neutre au tournesol, et il se combine mieux aux acides qu'aux bases, si l'on peut appeler combinaisons l'acide salicylique et l'acide picrique, d'une part, et les phénates de soude et de potasse, d'autre part.

Mais revenons à nos solutions.

Dans les laboratoires où l'on fait de fréquentes recherches de bacilles, nous conseillons de les conserver dans quatre pipettes graduées et munies à leur extrémité inférieure d'un robinet, afin de pouvoir rapidement soutirer une quantité voulue de chaque solution ; les pipettes seraient disposées sur un commun support.

Au moment de procéder à une coloration on fera les deux mélanges suivants :

Mélange 1.

Solution 1.	1	cent. cube
Solution. 2	10	—

Mélange 2.

Solution 3.	5	cent. cubes
Solution 4.	5	—

Ces mélanges seront reçus dans de larges verres de montre et on les fera chauffer sur une lampe à alcool sans toutefois les porter à l'ébullition. Pour le mélange n° 1, il est bon de le maintenir sur la flamme jusqu'au moment où il devient transparent.

La coloration se fera suivant les indications de Gabbett qui sont les suivantes :

Après avoir étalé et séché les crachats sur des lamelles couvre-objets, on dépose celles-ci pendant *deux minutes* à la surface du premier mélange, on les lave rapidement à l'eau distillée, on les place pendant environ *une minute à une minute et demie* dans le second mélange, on les lave encore à l'eau distillée, et lorsqu'elles sont trop violettes on les

trempe rapidement dans de l'alcool, puis on laisse sécher la préparation et on la monte dans le baume au xylol.

Tel est le procédé fort simple par lequel on obtient d'excellentes colorations lorsqu'il s'agit de liquides desséchés; mais nous ferons une restriction pour ce qui regarde les coupes. La coloration rapide ne leur convient qu'à la condition qu'elles soient très minces et complètement desséchées préalablement. Tout en conservant l'acide phénique au lieu d'aniline, nous proposons de faire agir la matière colorante pendant plus longtemps. On fera le mélange suivant :

Solution 1.	1	cent. cube
Solution 2.	15	—
Eau distillée	15	—

On y laissera les coupes pendant 24 à 48 heures, on décolore par l'acide sulfurique à 15 à 20 % et on recolore par la solution de bleu étendue de 10 fois son volume d'eau.

On déshydrate ensuite les coupes ; l'alcool a l'inconvénient de décolorer un peu les bacilles, la lampe à alcool abime les éléments cellulaires de la coupe, mieux vaut encore la combinaison d'une chaleur légère avec l'insufflation par la poire en caoutchouc.

En résumé, nous pensons que :

1° La substitution d'acide phénique à l'huile d'aniline est une des plus heureuses modifications apportées à la méthode d'Ehrlich.

2° Outre l'acide phénique il est important d'employer de bonnes matières colorantes, et celles que nous avons indiquées donnent des résultats très satisfaisants.

3° Avec ces dites matières colorantes il est indispensable de se servir d'acide sulfurique pour la décoloration, parce que le bleu BC vire au vert par l'acide azotique ; si l'on tenait à l'acide azotique il faudrait employer le bleu de méthyle extra-clair BS, lequel vire en présence de l'acide sulfurique, et ne vire pas par l'acide azotique.

Ajoutons que la coloration paraît persister pendant long-

temps, puisque nous avons des préparations datant de trois mois sur lesquelles les bacilles sont encore très nets.

Nous croyons que la méthode Neelsen-Gabbett est destinée à remplacer définitivement toute autre méthode de coloration des bacilles de la tuberculose et de la lèpre; et elle a l'avantage d'être d'une extrême rapidité, les solutions dont on a besoin sont très simples à faire, et les bacilles se colorent en rouge vif sur fond d'un beau bleu.

DE LA

NÉPHRITE SCARLATINEUSE PRÉCOCE

PAR LE Dr S. PERRET

Tous les auteurs qui se sont occupés de l'albuminurie scarlatineuse établissent une distinction bien tranchée entre l'albuminurie qui apparaît au moment de la desquamation et celle qui se montre durant la période fébrile. Leur mode de début, leurs manifestations symptomatiques, leur évolution, et surtout leur signification, sont très différents d'ordinaire, aussi la distinction dont il est question mérite-t-elle d'être conservée d'une manière générale.

La première en effet s'installe du quinzième au vingtième jour de la maladie et se traduit dans les cas sérieux par le retour des phénomènes fébriles, par des suffusions séreuses plus ou moins étendues, par de la céphalalgie, des vomissements, le tout compliqué parfois d'attaques éclamptiques. C'est, en réalité, cliniquement et anatomiquement une véritable néphrite dont la caractéristique se reconnaît à l'existence d'une quantité notable d'albumine, à laquelle se trouve assez souvent associée de l'hématurie, à la présence de cylindres hyalins et granulo-graisseux, indice du processus inflammatoire.

Toute différente est l'allure ou l'évolution de l'albuminurie précoce bien étudiée par Gubler. Dans la grande majorité des cas, elle est fort légère et disparaît au moment où la température revient à la normale. A part l'existence d'une petite quantité d'albumine et de quelques cylindres hyalins,

elle ne se manifeste extérieurement par aucun symptôme objectif, et passerait inaperçue sans l'examen des urines. En un mot on la découvre par hasard, il faut la chercher.

Cette albuminurie, suivant Gubler, serait un symptôme banal et sans importance, elle n'a rien de particulier à la scarlatine, et se rencontrerait dans la plupart des maladies aiguës. Sur son degré de fréquence les auteurs sont assez divisés. Ainsi pour Barthez (1), et son opinion repose sur une pratique hospitalière de vingt années, durant laquelle les urines des scarlatineux étaient examinées chaque jour, cette albuminurie manque presque toujours.

Cadet de Gassicourt (2) de son côté la regarde comme fort rare puisqu'il ne l'a vu apparaître que deux fois dans l'espace de huit ans. D'autres auteurs soutiennent par contre une opinion toute différente. Gubler, par exemple, prétend qu'on trouve toujours de l'albumine dans le courant de la scarlatine, à quelque période qu'on examine l'urine, et M. le professeur G. Sée de son côté affirme qu'on la rencontre dans la moitié des cas.

Comment concilier des opinions en apparence aussi contradictoires défendues par des auteurs dont la compétence ne saurait être discutée ?

Le fait s'explique par la différence du champ d'observation dans lequel ils exerçaient, ou pour mieux dire, par la différence de catégorie de malades auxquels ils avaient affaire. Et en effet dans une leçon récente publiée par la *Semaine médicale,* M. le professeur Potain (3) faisait remarquer que s'il est rare de ne pouvoir à une phase quelconque de la scarlatine trouver de l'albumine chez l'adulte, sa présence constitue en quelque sorte un phénomène exceptionnel chez l'enfant.

Quant au mécanisme de l'albuminurie précoce, Gubler nous apprend qu'elle tient à quelque fluxion passagère qui

(1) Rilliet et Barthez. *Traité des maladies des enfants.*

(2) Cadet de Gassicourt. *Traité clinique des maladies de l'enfance*, 1880.

(3) Potain. *De l'albuminurie dans la scarlatine.* Semaine Médicale, 2 novembre 1887.

se fait sur le rein, comme sur la plupart des viscères, du fait même de l'état fébrile. M. le professeur Potain donne de son côté une explication analogue. Pour lui aussi, elle est liée à des lésions insignifiantes, presque négligeables du rein ; la seule modification anatomique qu'on puisse y constater, ajoute-t-il, c'est une congestion se manifestant par une coloration violette de l'organe, une saillie très appréciable des glomérules de Malpighi.

Ne serait-ce point déjà un commencement de néphrite? A ce sujet Labadie-Lagrave (1) nous dit que, suivant Wagner, la dénomination d'albuminurie initiale, pour désigner cette altération précoce de l'urine, est préférable à celle de néphrite initiale, mais que ce serait peut être trop s'avancer que de nier l'existence d'une néphrite passagère. Et en effet Friedländer, dans quelques cas de scarlatine mortelle, dès les premières semaines a vu l'hypérémie initiale du rein disparaître bientôt pour faire place à une apparence trouble de la substance corticale. Au microscope la tuméfaction trouble des épithéliums était remplacée dans la deuxième semaine par des granulations graisseuses.

Est-ce permis d'aller plus loin, et d'admettre que dans certains cas la limite précédente peut être franchie, et qu'on assistera dès lors à l'évolution d'une vraie néphrite qui serait en un mot la néphrite scarlatineuse précoce, par opposition à la forme tardive de la desquamation? Nous devons reconnaître, d'une manière générale, que les auteurs sont à peu près muets sur ce point de la question, ou refusent même à la scarlatine le droit de produire de vraies complications rénales dans sa période active. C'est du moins l'impression qui est résultée pour nous de la lecture des ouvrages classiques qui traitent de l'albuminurie scarlatineuse.

Ainsi Sanné (2), dans son article du Dictionnaire, affirme qu'il n'existe aucune preuve anatomique de lésions rénales

(1) Labadie-Lagrave. *Urologie clinique et maladies des reins.* Paris, 1888.

(2) Sanné. *Scarlatine.* (In Dict. encyc. des sc. méd.)

spéciales à la phase initiale de la scarlatine. Dans les nombreuses recherches qu'il a faites à ce sujet, il n'a jamais trouvé d'altération du rein avant l'époque de la desquamation. C'est, dit-il, dans le fait de Coats (1) que se rencontrent les lésions les plus précoces ; il s'agissait d'une néphrite interstitielle chez un individu mort le dixième jour de la maladie. Et d'ailleurs il maintient les mêmes affirmations dans la troisième édition du Traité des maladies des enfants de Rilliet et Barthez, revue et refondue par lui.

Je dois mentionner cependant que Capitan a signalé deux cas de néphrite initiale, caractérisés par la présence d'albumine rétractile, mais qui ne paraissent s'être traduits par aucune autre manifestation extérieure.

Enfin, si nous ajoutons à ces deux faits l'observation que Gaucher rapporte brièvement dans sa thèse (2), et dont nous parlerons ultérieurement plus en détails, voilà à quoi se réduisent, d'après mes recherches, nos documents concernant la néphrite précoce.

Quoi qu'il en soit, il résulte des considérations précédentes que la néphrite vraie est exceptionnelle durant la période active de la scarlatine. Aussi, ai-je pensé qu'il serait intéressant et important à la fois de vous communiquer les deux faits suivants qui appartiennent à ma pratique hospitalière et qui, suivant moi, constituent des complications précoces de l'exanthème scarlatineux sur le rein.

Observation I. — Antonine C..., âgée de 19 ans, domestique, entrée le 16 mars 1887, salle Sainte-Blandine, n° 50.

Pas d'antécédents héréditaires. Très bonne santé antérieure. Menstruation régulière. Elle habite Lyon depuis trois semaines seulement, et s'est placée comme domestique. Dans la maison qu'elle habite il n'y a pas de malades à sa connaissance, et au dire du médecin il n'existait aucun foyer épidémique de scarlatine dans son quartier.

C'est samedi dernier 12 mars, alors que la veille elle ne se plaignait encore de rien, qu'elle commença à être malade au point de ne pouvoir se lever le matin. Elle éprouva à ce moment un violent frisson et fut

(1) Coats. *British med. Journ.*, 1884.

(2) Gaucher. *Pathogénie des néphrites.* Thèse d'agrégation, 1886.

prise de vomissements qui persistèrent pendant deux jours. En même temps se déclarait une violente angine avec douleurs très vives pendant la déglutition et pour laquelle on appela un médecin.

Suivant elle, c'est hier 15 mars seulement que serait apparue l'éruption que l'on constate aujourd'hui ; le médecin du moins n'en avait pas parlé avant cette date.

Antonine C..., à son entrée, le 16 mars, est un peu somnolente, mais répond cependant très bien aux questions qui lui sont posées. Céphalalgie marquée ; courbature générale ; déglutition très douloureuse ; facies vultueux.

En découvrant la malade, on constate sur tout le corps, mais particulièrement accusée sur l'abdomen et aux plis inguinaux, une rougeur diffuse avec pointillé plus foncé, s'effaçant sous le doigt pour reparaître aussitôt après ; la face parsît indemne.

L'examen de la gorge révèle la présence d'une tuméfaction considérable de l'amygdale gauche ; la droite est aussi tuméfiée, mais à un moindre degré. Teinte purpurine foncée de toute la région, mais sans dépôts pultacés. Langue sèche, rouge à la pointe, avec enduit saburral vers le fond.

Le cœur bat dans le cinquième espace intercostal en dedans du mamelon ; pouls rapide, 140.

Rien d'anormal à l'exploration de l'abdomen et de la poitrine.

Urines rares, épaisses, fortement odorantes, précipité abondant d'albumine avec la chaleur et l'acide azotique.

17 mars. Ce matin, un peu de catarrhe conjonctival. Sensation d'ardeur extrême au contact de la peau.

18 mars. Le facies est moins vultueux qu'au début ; la malade est plus calme ; l'exanthème a pâli et la peau est moins chaude. Urines, 600 gr. en vingt-quatre heures, mêmes caractères que dans l'examen précédent.

19. Urines, 670 gr. ; abondant précipité d'albumine. Le cœur est très accéléré ; on perçoit nettement vers le quatrième espace intercostal un bruit de galop avec soulèvement de la paroi. Il s'agit bien là d'un bruit surajouté présystolique et non pas d'un bruit mésosystolique.

21. L'albumine a augmenté de quantité, augmentation qui a paru coïncider avec une exagération de la température, qui de 40° la veille, est montée ce matin à 40°,9 ; pouls, 140. Bruit de galop toujours très marqué ; œdème des membres inférieurs.

L'exanthème a disparu ; la langue s'est dépouillée, elle est sèche, vernissée.

22. Quelques râles fins aux deux bases. L'œdème se généralise, il apparaît aujourd'hui aux mains et à la face. Diarrhée abondante.

23. Urines foncées, rares, 800 grammes environ ; l'albumine, calculée avec l'albuminimètre d'Esbach, donne le chiffre de 1 gr. 50.

24. L'épiderme commence à se soulever sans se détacher encore. La diarrhée a notablement diminué. Pouls, 140; respiration, 40.

25. La malade a eu un peu de subdélirium cette nuit; la langue reste sèche et saignante; l'œdème persiste.

26. Urines toujours rares et très albumineuses; l'examen microscopique y révèle des globules rouges et blancs, quelques rares cylindres hyalins et granuleux, des débris cellulaires. Sommeil assez agité; l'œdème tend à diminuer. Au poumon droit le murmure vésiculaire est affaibli, et l'on entend dans sa moitié inférieure des râles sous-crépitants.

29. La température, qui s'était maintenue jusqu'ici au niveau de 40°, s'abaisse au voisinage de 39°. Cessation de la diarrhée, urines plus rares encore que les jours précédents. Somnolence. Eschare à la fesse droite qui tend à envahir le côté gauche.

30. Urines plus abondantes et pâles; il n'existe guère qu'un nuage d'albumine. L'œdème persiste toujours et généralisé.

31. La diurèse se maintient cependant; l'albumine devient plus abondante. Bruit de galop toujours très intense; bruits du cœur sourds, intenses; sa pointe soulève énergiquement la paroi sous le mamelon; le pouls est dur, résistant. Les deux caractères précédents s'accusent nettement sur les tracés cardiographique et sphygmographique.

A l'albuminimètre d'Esbach on trouve 0,40 par litre, la malade a uriné un peu plus de deux litres. Il y a eu une légère réascension thermique le matin, peut être sous l'influence de l'apparition des règles (39°,2); le soir, chute nouvelle à 38°.

2 avril. Urines moins abondantes, plus foncées qu'hier.

4. Les urines sont devenues plus rares encore (800 gr.); l'albumine a augmenté (2 gr. à l'albuminimètre d'Esbach dans les 24 heures.

7. Urines, 650 gr., rouges, foncées, chargées en albumine; l'anasarque a à peu près disparu. Bruit de galop persistant.

12. Urines plus abondantes (1,500 gr.), résultat peut-être dû à des lavements froids que prend la malade. Amélioration générale; l'albumine a notablement diminué (0,15 par litre); léger trouble avec les réactifs ordinaires.

14. Depuis l'amélioration sus-indiquée, le bruit de galop a notablement diminué; les bruits du cœur sont toujours sourds et intenses; la pointe du cœur bat énergiquement au niveau du cinquième espace; le pouls est dur, résistant. La desquamation est à peu près terminée, les cheveux tombent depuis quelques jours en assez grande abondance.

21 avril. La malade, malgré notre opposition, quitte l'hôpital. Au moment de son départ, l'état du cœur et du pouls est le même qu'au 14 avril. Il persiste encore un peu d'œdème des membres inférieurs. Avec les réactifs ordinaires on constate un disque albumineux assez notable. Cependant son état général s'est notablement amélioré; la tempé-

rature était depuis le 10 avril revenue à la normale, et le pouls battait environ 80 pulsations à la minute.

Obs. II. — Françoise L..., âgée de 38 ans, tisseuse, demeurant à Lyon, entrée le 26 avril 1887, salle Sainte-Blandine, n° 39.

Aucun antécédent pathologique personnel ou héréditaire à signaler. La malade jouissait de la plus parfaite santé, quand jeudi dernier, c'est-à-dire le 21 avril, elle fut prise de frissons avec rachialgie accompagnée de vomissements répétés. Cet état dura toute la nuit. Elle se serait sentie un peu soulagée, dit-elle, le vendredi matin. En même temps, et aussi subitement qu'apparaissaient tous ces symptômes, elle éprouvait un violent mal de gorge.

C'est le vendredi matin 22 avril qu'elle et ses voisines s'aperçurent que « son estomac » était rouge, désignant ainsi la région épigastrique et le thorax tout entier. C'est là, affirme-t-elle, que la rougeur s'est montrée en premier lieu, moins de dix-huit heures après les premiers malaises ressentis. Depuis lors son état s'est aggravé, elle avait même du délire pendant la nuit.

A son entrée, le 26, Françoise L... se plaint encore de rachialgie et d'une courbature générale.

La face a été plus bouffie qu'elle n'est actuellement, cependant les doigts laissent encore une empreinte sur les pommettes.

L'éruption diffère de confluence sur les diverses parties du corps qui sont, du reste, toutes envahies, atteignant son maximun d'intensité dans le dos, aux fesses et aux plis inguinaux.

Il s'agit d'une teinte pourpre uniformément répandue, avec pointillé plus foncé; ces derniers caractères sont surtout manifestes aux aines. La rougeur disparaît sous le doigt pour reparaître aussitôt après; la peau donne au toucher une sensation d'ardeur toute particulière.

La langue est grillée, sèche, rouge; les papilles se dessinent saillantes et plus foncées sur ce fond uniforme; à peine vers sa base reste-t il des traces d'un état saburral. Arrière-gorge rouge-vineux avec quelques petits points pultacés sur le voile du palais et les piliers; pas d'engorgement ganglionnaire; inappétence complète, pas de diarrhée.

Température à 40°,1; pouls accéléré, 140.

Au cœur, vu l'embonpoint de la malade, on délimite mal la pointe. L'auscultation ne révèle rien d'anormal, pas de bruit de galop.

Examen des poumons : résultat négatif.

Ce même jour, le 26 avril, les urines sont peu abondantes, foncées et contiennent un précipité très net, mais peu abondant d'albumine; on note de l'œdème des membres inférieurs, surtout au voisinage des malléoles, la pression du doigt y laisse une empreinte très appréciable; il en est de même sur la face dorsale des mains.

30 avril. L'exanthème a beaucoup pâli ce matin, les urines ne contien-

nent plus d'albumine, et l'œdème dont il a été question plus haut a diminué très notablement.

Vers le douxième jour de la maladie, la desquamation commence, en parcourant son cycle régulier habituel. Les urines, examinées à diverses reprises durant cette période, n'ont pas permis de reconnaître la présence de l'albumine. Du reste, l'état général s'est amélioré beaucoup, et la malade a repris son état habituel.

La température, qui durant les deux premiers jours s'était maintenue entre 39°,5 et 40°, est tombée le troisième jour aux environs de 39°, pour revenir à la normale le 10 mai. La malade a quitté l'hôpital vers la fin de mai complètement rétablie et la desquamation achevée.

Il ne saurait y avoir de doute sur l'existence d'une néphrite dans le premier cas. Je n'en veux pour preuve que l'albuminurie qui persistait encore un mois après le début des premiers accidents, et la présence de cylindres hyalins et granulo-graisseux révélée dans l'urine par l'examen microscopique. L'existence de l'œdème qui occupait une grande partie des téguments, les signes ordinaires de retentissement sur la circulation, tels qu'augmentation de la tension vasculaire, exagération de l'activité cardiaque, bruit de galop, sont là du reste pour le confirmer.

La disparition rapide des troubles de la sécrétion urinaire qui, dans le second cas, s'est faite quatre jours après leur développement, pourrait à la rigueur faire émettre quelques doutes sur la réalité d'une complication rénale. Mais d'une part, nous y rencontrons les deux manifestations caractéristiques de la néphrite : l'albuminurie et l'hydropisie. D'autre part, il faut bien savoir, à cet égard, que la néphrite scarlatineuse présente dans son intensité et sa durée des variétés nombreuses.

Si en effet l'albuminurie de la scarlatine peut se montrer, comme dans la première observation, avec un cortège de symptômes graves et même menaçants, il est juste de dire que c'est plutôt l'exception. Le plus souvent il n'existe qu'un léger malaise, un peu de céphalalgie, de l'œdème des membres inférieurs, de la bouffisure de la face, ces différents phénomènes n'offrant qu'une courte durée. En règle géné-

rale, au bout de huit jours à trois semaines, tout rentre dans l'ordre et la maladie est dès lors terminée.

On voit par là que notre second fait ne s'éloigne guère du type habituel, la seule différence à signaler se trouve dans la rapidité de son évolution, rapidité plus grande que celle qu'on observe dans la majorité des cas, puisque quatre jours après le début, l'albuminurie et l'infiltration du tissu cellulaire avaient disparu.

Mais s'il s'agit d'une véritable néphrite dans les deux cas précédents, il est permis d'un autre côté, d'affirmer que nous avons eu affaire à une localisation précoce de la scarlatine sur le rein, à une néphrite initiale en un mot. En effet, de l'aveu de tous les observateurs, et c'est ce que ressort de la lecture des ouvrages classiques, l'albuminurie scarlatineuse, qu'il serait plus logique d'appeler post-scarlatineuse, est un accident tardif, nous l'avons déjà dit, se montrant pendant la période de desquamation, de la deuxième à la troisième semaine, alors que la rougeur de la peau et les symptômes fébriles se sont dissipés depuis plusieurs jours, alors que la maladie est en voie de guérison. Ici, au contraire, c'est au moment de la phase active de la scarlatine, de la pleine efflorescence de l'exanthème que les accidents ont apparu. Ainsi dans le premier cas déjà, le quatrième jour de l'éruption, l'examen des urines y révélait une notable quantité d'albumine, et bientôt après se montraient les signes de retentissement du côté de la circulation. Chez Françoise L... (obs. II) à la même époque encore nous constatons la présence de l'albuminurie, en même temps que la face, les malléoles, les membres supérieurs devenaient le siège d'une infiltration séreuse des plus manifestes.

Il est encore une particularité intéressante qui mérite d'être relevée à l'occasion des deux observations que je viens de signaler. Je veux parler de l'existence des signes réactionnels sur la circulation, qui dans la première se sont traduits par une exagération de la pression vasculaire et par l'hypertrophie du cœur, ainsi qu'en témoignent l'énergie plus grande des battements de l'organe et le bruit de galop. Or, autant

que j'ai pu m'en convaincre en parcourant la plupart des auteurs qui traitent de la néphrite scarlatineuse, on a peu insisté en France sur l'éventualité de leur apparition dans le courant de cette affection.

Il n'en est pas de même en Allemagne, où l'on a récemment attiré l'attention sur l'hypertrophie cardiaque, comme une complication habituelle de cette localisation rénale quand cette dernière a une certaine durée. Signalée pour la première fois par Wagner (1), puis par Bamberger (2); elle a été envisagée surtout d'une manière spéciale par Friedländer (3) qui la considère comme presque constante. Elle s'accompagne suivant lui de dilatation, et porte en général sur les deux cœurs ; il y aurait en même temps une augmentation de poids de 40 °/₀ pour cet organe. Silbermann (4) décrit soit une simple dilatation, soit de la dilatation associée à l'hypertrophie ou encore de l'hypertrophie pure et simple. Wagner (5), qui résume la question et rapporte ces différents faits, affirme en avoir rencontré deux nouveaux cas depuis sa première publication.

L'observation d'Antonine C... vient grossir le nombre de ceux qui ont été signalés jusqu'à présent, et confirmer dans une certaine mesure l'opinion des médecins allemands, opinion que, d'une manière générale, je considère comme exagérée.

Il ne me paraît pas indifférent, à l'occasion des deux cas précédemment rapportés, de revenir sur cette question importante, et qui donne encore lieu actuellement à des interprétations bien différentes; je veux parler des rapports qui unissent les complications rénales à la scarlatine, ou pour mieux de la pathogénie des néphrites scarlatineuses. Or le fait du développement de la néphrite pendant la période active de la

(1) Wagner. *Deut. Arch. f. Klin. med.*, 1879. t. 25.
(2) Bamberger. *Volkmann's Sammlungen*, n° 173.
(3) Friedländer. *Arch. f. Anat. und. Phys.*, 1881, n° 168.
(4) Silbermann. *Jahrb. für Kinderheilk*, 1881, t. 17.
(5) Wagner. *Ziemssen's Handbuch.*

maladie, en pleine poussée exanthématique, comme on a pu le voir dans les exemples précédents, prend, suivant moi, une signification très importante dans l'espèce, et peut jusqu'à un certain point nous faire entrevoir la nature du lien dont il est question.

On sait que pour Trousseau, Barthez et Rilliet et M. le professeur G. Sée, le refroidissement est la cause ordinaire de l'albuminurie post scarlatineuse. D'un autre côté, on a objecté avec raison, à cette théorie, que la fréquence des complications rénales variait suivant les épidémies, comme l'a montré Bartels, fait qui s'accorde mal avec l'idée du refroidissement. Trousseau reconnaît lui-même qu'elle survient chez les malades qui ont été entourés des soins les plus minutieux, et il est arrivé à plus d'un d'entre nous d'être surpris par l'apparition de l'anasarque et de l'albuminurie, alors que toutes les précautions avaient été prises pour éviter son développement.

D'ailleurs, il faut bien dire que cette étiologie banale du refroidissement à laquelle le public fait remonter l'origine de tous ses maux, a bien perdu de son terrain depuis quelques années. Je n'en veux pour preuve que ce qui se passe actuellement pour la pneumonie ce type des maladies *à frigore* si vivement ébranlée depuis la découverte du micrococcus de Friedländer.

D'autres auteurs ont attribué le principal rôle à l'existence d'un exanthème, qui par répercussion sur les épithéliums du rein en altérerait la nutrition et deviendrait le point de départ d'une néphrite.

Mais, s'il en était ainsi, c'est pendant la période active de la scarlatine que la localisation rénale devrait avoir lieu d'ordinaire. Or, nous avons vu au contraire que la néphrite précoce constitue une véritable exception, et que dans la grande majorité des cas elle se montre à une époque où il ne saurait être question de répercussion d'exanthème.

La théorie mécanique de Bohn, qui invoque la fluxion collatérale sur le rein déterminée par les altérations de la peau en état de desquamation, ne satisfait pas davantage l'esprit.

Du reste Fürbringer a fait observer que la néphrite qui se développe dans le courant des dermatoses n'apparaît point au moment de la desquamation, mais bien pendant la période d'efflorescence, alors que la peau est le siège d'une vive éruption.

Pour les mêmes raisons on ne saurait comparer l'albuminurie scarlatineuse à celle qui se voit à la suite de brûlures étendues des téguments. Là encore, la lésion rénale se développe au début de l'accident, pendant sa phase aiguë, douloureuse ; ici, au contraire, c'est un phénomène tardif qui ne s'observe presque toujours que vers la fin de la maladie.

Ainsi, on le voit, aucune des théories précédentes n'est satisfaisante, et ne saurait nous rendre compte de toutes les éventualités. C'est en effet, suivant nous, du côté de l'infection que l'attention doit être dirigée, car c'est là, nous le croyons, qu'on trouvera la plus grande part de vérité.

L'opinion émise par Litten nous paraît beaucoup plus rationnelle, quand il dit que les lésions rénales pourraient s'expliquer par l'élimination d'une substance nocive. Et en effet l'apparition d'une néphrite précoce, dont j'ai rapporté plusieurs exemples, alors que l'éruption est à son maximum, que l'organisme tout entier est sous l'influence du poison scarlatineux, à une époque où il est impossible d'invoquer la cause la plus généralement admise, le refroidissement, est un nouvel argument à l'appui de cette idée.

Mais quelle est la nature de cette infection, par quel mécanisme réalise-t-elle la production de la néphrite ? Là encore *tot capita tot sensus*.

Pour Todd l'albuminurie serait due à un arrêt d'élimination du poison à travers la peau, et à son passage par le rein.

Suivant Leichtenstein, c'est un agent spécifique analogue ou identique au poison scarlatineux qu'il faut invoquer. Localisé dans la peau pendant la période d'éruption, il serait ultérieurement résorbé par les lymphatiques et arriverait ainsi au rein pour y produire les altérations dont il est question.

Les données les plus récentes sur les maladies infectieuses ont depuis quelques années modifié profondément les idées qu'on se faisait sur le mécanisme des complications qui s'observent pendant leur évolution. On sait par les remarquables travaux de M. le professeur Bouchard (1) quel rôle important il faut attribuer aux microorganismes dans l'apparition des localisations rénales au cours de ces affections. Il a démontré, en effet, d'une façon péremptoire, que les microbes dans leur passage à travers le rein y déterminent une véritable néphrite irritative qui se caractérise par des lésions des glomérules et des cellules épithéliales des tubes contaminés.

Si l'existence de cette néphrite infectieuse ne fait plus doute pour personne quand il s'agit de la fièvre typhoïde, de la fièvre puerpérale, de l'érysipèle, etc., on se demande vraiment pourquoi sous ce rapport la scarlatine ferait exception à cette sorte de règle générale.

Du reste M. le professeur Bouchard admet que cette même néphrite infectieuse peut exister avec des caractères identiques dans le courant de la scarlatine maligne. Enfin Kannenberg (2), de son côté, dans ses études sur les maladies infectieuses aiguës, parmi lesquelles figure la scarlatine, arrive aux mêmes conclusions ; se fondant sur la corrélation si parfaite qu'il a observée entre l'existence des microbes dans l'urine et l'apparition de lésions desquamatives du rein, il n'hésite pas à établir entre les deux phénomènes un rapport étiologique. Aussi pour lui sont-ce les microbes qui, en passant au travers des parois canaliculaires, produisent la néphrite.

Gaucher (3), au travail duquel nous avons emprunté nombre de renseignements, voit à son tour la justification de l'opinion que nous défendons dans une observation dont il a

(1) Bouchard. Soc. cliniq. de Paris, 1880. (*Revue méd.*, 1881.)

(2) Kannenberg. *Ueber Nephritis bei acut. Infectionskrank*, in *Zeitsch. für Klin. Mediz.*, 1880.

(3) Gaucher. *Pathogénie des néphrites*, thèse agrég., 1886.

été témoin en 1881 à l'hôpital de la Charité, et à laquelle nous avons fait déjà allusion. Il s'agissait dans ce cas d'une scarlatine maligne à forme comateuse, terminée rapidement par la mort. Pendant la vie, Gaucher avait pu constater dans le sang et dans l'urine, qui renfermait en outre une grande quantité d'albumine rétractile, de nombreux micrococcus. Il existait avec cela dans le sang, des leucocytes très volumineux de 0,012 μ à 0,014 μ, remplis de granulations brillantes ressemblant aux micrococcus libres du sang et de l'urine. Or, si l'on considère, comme le fait remarquer l'auteur, que l'autopsie a permis de reconnaître à côté des lésions glomérulaires et interstitielles communes, des altérations épithéliales de la plus grande importance, telles qu'on les rencontre dans les néphrites infectieuses, on n'hésitera pas à établir un lien de cause à effet entre les deux facteurs, et à rapporter les lésions en question à l'action des microorganismes.

Disons en passant, qu'à l'occasion de plusieurs cas de scarlatine, parmi lesquels figurent les deux observations citées plus haut, j'ai entrepris, avec le concours de mon collègue et ami le docteur Rodet, une série d'expériences dans le but de rechercher la nature du germe infectieux de cette affection et ses rapports avec la pathogénie des néphrites ; j'ai l'intention de communiquer prochainement ici nos résultats, qui, je dois le reconnaître, sont assez discordants et assez variables d'un cas à l'autre.

Malgré les considérations que nous venons de développer, la question est encore loin d'être complètement tranchée et il reste certainement plus d'un point à éclaircir. Ainsi, s'il est logique, comme je l'ai montré, d'accepter que la néphrite scarlatineuse reconnaît pour cause l'intervention des microbes pathogènes, on peut se demander pourquoi elle n'éclate pas d'ordinaire pendant la période éruptive, alors au contraire qu'elle apparaît dans la majorité des cas au cours de la desquamation ?

Faut-il croire que, dans certaines scarlatines à forme maligne, et c'est habituellement dans ces conditions que s'observe la néphrite précoce, il y ait un départ assez considérable

de micrococcus au travers du rein pour que ce dernier soit sérieusement touché dès le début, et qu'il en résulte une néphrite ? Cette interprétation se trouve en partie justifiée par l'observation qu'a publiée l'année dernière Juhel-Rénoy (1), dans son important travail sur l'anurie précoce scarlatineuse.

Au cours d'une scarlatine, qui ne présentait d'ailleurs rien d'anormal dans ses allures, une jeune femme fut prise subitement en pleine éruption d'une anurie totale. Six jours après le début de cet accident elle succombait brusquement dans la nuit avec quelques rares convulsions. Or à l'autopsie Juhel-Rénoy trouva sur toute l'étendue des reins les anses glomérulaires distendues par une matière réfringente, constituant de véritables infarctus. Cette masse réfringente est restée pour lui de nature inconnue, en raison de l'absence de réactions caractéristiques, mais nul doute qu'il ne s'agît de microbes bien qu'on ne pût en donner la preuve péremptoire.

Ainsi, dans ce cas, on avait affaire simplement à des infarctus parasitaires sans néphrite concomitante, mais il est permis de se demander si tel n'eût pas été le résultat définitif, dans le cas où la mort ne serait pas venue interrompre brusquement l'évolution de la maladie.

Si au contraire les complications rénales, nous l'avons vu, se montrent en général tardivement et d'une manière inconstante dans la scarlatine, rien n'empêche d'admettre que les microorganismes ne sont ni assez nombreux, ni assez virulents, pour léser d'emblée le rein, mais que ce dernier, en état d'imminence morbide, finira par se prendre, si à un moment donné il vient se joindre une influence nocive. Or, cette influence nocive peut résider soit dans une excitation plus vive des filets nerveux cutanés au moment de la desquamation chez des individus à système nerveux irritable, soit dans l'impression plus ou moins marquée du froid sur la peau en état de rénovation ; ces deux conditions jouant le

(1) Juhel-Rénoy. *De l'anurie précoce scarlatineuse.* (*Arch. génér. de méd.*, 1886.)

rôle de causes occasionnelles par retentissement sur le rein.

Telle est du reste l'opinion à laquelle paraît se ranger M. le professeur Potain (1); il reconnaît en effet que la néphrite scarlatineuse se comporte bien plus comme celles qui apparaissent dans le cours des maladies infectieuses que comme certaines albuminuries qu'on observe au cours des maladies de l'appareil tégumentaire. Il est convaincu que dans la scarlatine les agents infectieux portent leur action sur le rein et l'altèrent, mais que c'est le froid qui détermine l'albuminurie qui, sans cette intervention, ne se serait probablement pas produite. Le savant clinicien fait observer, avec raison, que beaucoup de microbes, même à l'état normal, se trouvent dans nos tissus, mais pour qu'ils agissent il faut certaines influences adjuvantes, parmi lesquelles le froid doit jouer le principal rôle. C'est dans cette juste mesure, nous le croyons, qu'on peut invoquer l'action du froid pour expliquer la pathogénie de la néphrite scarlatineuse, bien que nous pensions que son influence ne saurait être retrouvée dans tous les cas.

Je crois utile, avant de terminer, de dire quelques mots d'une question importante que soulève l'évolution de la maladie dans notre première observation. On se rappelle en effet qu'après une période d'acuité extrême, l'affection avait pris une allure calme et tranquille, et qu'au moment de sa sortie Antonine C..., présentait encore tous les signes d'une néphrite : albuminurie en quantité très appréciable, œdème des membres inférieurs, tension exagérée, hypertrophie cardiaque, bruit de galop. En un mot, la question qui se pose à ce sujet est de savoir quel est l'avenir réservé aux albuminuries d'origine scarlatineuse ?

On peut dire que, dans la majorité des cas, la néphrite scarlatineuse, ce qui est un nouveau trait de ressemblance avec les néphrites infectieuses en général, se termine par la guérison. Certains auteurs même mettent en doute son passage à l'état chronique, témoins Bartels et M. le professeur Char-

(1) Potain, *loco cit.*

cot qui s'élèvent vivement contre cette manière de voir, ne reposant, suivant eux, sur aucune observation décisive. Liebermeister (1), de son côté, sans le nier complètement, affirme que le fait serait fort rare et tout à fait exceptionnel. Il reconnaît que la maladie peut se prolonger, traîner en longueur, qu'il n'est pas rare de trouver parfois de l'albumine et du sang dans l'urine durant plusieurs mois après la guérison de l'exanthème, mais que ces troubles fonctionnels finissent par disparaître complètement. L'auteur a eu l'occasion, dit-il, d'observer de nombreux cas de néphrite parenchymateuse chronique terminée par la mort après plusieurs années, et il n'en aurait pas rencontré une qu'on pût rapporter légitimement à une scarlatine antérieure.

D'après M. le professeur Potain, au contraire, et cette opinion me paraît beaucoup plus conforme à la vérité, la transformation de la néphrite scarlatineuse en mal de Bright véritable est un fait absolument indéniable, malgré le doute qu'ont émis à ce sujet nombre d'auteurs. L'observation qu'il cite à l'appui de cette affirmation est trop instructive pour ne point la résumer ici en quelques mots. Le savant clinicien eut l'occasion, il y a quelques années, de soigner un malade âgé de quarante ans, atteint de néphrite interstitielle avec œdème et hypertrophie cardiaque considérable. On ne trouvait dans son hygiène, dans sa manière de vivre, dans son état de santé habituel, rien qui pût expliquer le développement de l'affection. Toutefois, à l'âge de dix-neuf ans, il avait eu la scarlatine, et comme il se préparait à subir des examens pour l'école polytechnique, il dut sortir au moment de la desquamation, et prit un bain le même jour. A la suite une anasarque générale se déclara, et depuis cette époque, sa santé, qui était parfaite auparavant, fut définitivement compromise. Il éprouvait, d'une façon presque constante, des malaises, de l'oppression de la céphalalgie ; et cette chaîne ininterrompue d'accidents pathologiques, dit M. Potain, semble permetttre d'établir une relation étiologique certaine,

(1) Liebermeister. *Maladies infectieuses*, traduit par Guiraud, 1887.

entre une scarlatine contractée à l'âge de dix-neuf ans, et des manifestations brightiques à l'âge de quarante.

D'ailleurs Weber a signalé deux cas à peu près analogues, et Rosenstein de son côté en rapporte un du même genre.

M. le professeur Potain fait suivre cette observation de considérations intéressantes et qui méritent d'être rappelées ici. On pourrait peut être s'étonner que de pareils faits ne soient pas plus fréquents, mais il faut se rappeler que nous ne pouvons pas juger directement de l'état des reins. A côté des lésions rénales grossières et facilement appréciables, il existe certainement bien des cas où l'organe a perdu une partie de ses aptitudes physiologiques. Il fonctionne encore suffisamment dans les conditions ordinaires de la vie, mais que sous l'influence d'un état pathologique variable, tel qu'une pneumonie par exemple, il y ait un excès de matériaux extratifs à éliminer, il ne suffit plus à sa tâche, et des phénomènes graves peuvent se dérouler.

Ainsi, en présence d'une néphrite scarlatineuse d'une certaine durée, alors même que tout paraît rentré dans l'ordre, il est permis de se demander si les fonctions du rein sont rétablies d'une façon intégrale, et si quelque lésion, inaccessible à nos moyens d'investigations, ne persisterait point, capable d'évoluer dans un avenir plus ou moins éloigné.

Au point de vue de la gravité des néphrites scarlatineuses, et principalement de leur transformation en mal de Bright ordinaire que nous envisageons maintenant, certaines considérations tirées de l'état antérieur et actuel du malade, des symptômes généraux qu'il présente, ont une grande importance. Ainsi l'âge, chez les enfants et chez les jeunes sujets, l'albuminurie scarlatineuse évolue d'une manière favorable et se termine presque toujours par la guérison ; la néphrite chronique ne s'installle guère que chez les adultes. D'un autre côté, d'après M. le professeur Potain, quand la pression intra-vasculaire s'élève, quand le cœur s'hypertrophie et qu'apparaît le bruit de galop, il faut redouter le passage de la néphrite à l'état chronique.

Or ces signes réactionnels existaient d'une manière mani-

feste chez notre première malade, puisqu'au moment de son départ, un mois après le début des accidents, nous trouvions encore chez elle de l'albuminurie, de l'œdème des membres inférieurs, une exagération de l'activité cardiaque et un bruit de galop. Nos craintes se trouvaient donc justifiées quand nous cherchions par tous les moyens à la retenir plus longtemps, et nous ne serions point étonné de la voir rentrer d'un jour à l'autre dans notre service, avec une aggravation de son état qui ne nous laisserait plus aucun doute sur l'installation définitive d'une néphrite.

Depuis la rédaction de ce mémoire, Antonine C... est revenue un jour à l'hôpital de la Croix-Rousse, vers la fin de janvier 1888, rendre visite à une de ses anciennes compagnes. Mon interne M. Berthet, qui savait combien je m'intéraissais à cette malade, eut la bonne idée de l'examiner. A ce moment elle se plaignait de troubles digestifs, et d'enflure des jambes qui se montrait d'une manière intermittente, disait-elle. Son urine était assez abondante et claire, mais l'acide azotique y révélait la présence d'un précipité albumineux d'aspect caillebotté. Si l'on réfléchit que la date des premiers accidents remonte au mois de mars 1887, on peut, je crois, affirmer sans hésitation que, dans ce cas, la néphrite scarlatineuse s'est transformée en mal de Bright vulgaire.

DE LA

CACHEXIE THYROÏDIENNE

DANS LA MALADIE DE BASEDOW

PAR LE Dr G. GAUTHIER
(DE CHAROLLES)

Le goître exophthalmique est appelé souvent aussi cachexie exophthalmique, parce que, dans le cours de la maladie, une véritable cachexie se manifeste : marasme, décoloration des tissus, œdème des extrémités inférieures, etc.; quelquefois même, de la leucocythémie — ou plutôt leucocytose — a été constatée. Cet état cachectique, dernière étape de la maladie, a été généralement attribuée aux troubles circulatoires et digestifs. On conçoit, en effet, que l'hématose s'accomplisse mal dans les capillaires généraux chez des malades qui ont habituellement de 120 à 150 pulsations par minute, et chez lesquels il existe une perturbation profonde des fonctions digestives, de l'assimilation en particulier. Mais nous croyons que, dans certaines circonstances, cette cachexie a encore une autre cause que nous n'avons trouvée mentionnée nulle part : nous voulons parler du rôle hématopoïétique de la glande thyroïde. C'est pourquoi nous préférerions de beaucoup, quand on parle de la maladie de Basedow, l'expression de *cachexie thyroïdienne* à celle de cachexie exophthalmique, qui semble indiquer entre les deux termes une relation de cause à effet qui n'existe nullement. Des trois phénomènes de la triade symptomatique (tachycardie, exophthalmie, tuméfaction thyroïdienne), l'exophthalmie est précisément le seul auquel, dans aucune théorie, on n'a fait jouer de rôle pathogénique, parce qu'il n'y avait à cela aucune vraisemblance. Nous ne prétendons pas, avec les partisans des théo-

ries mécaniques, que la compression des vaisseaux et des nerfs du cou par la glande thyroïde hypertrophiée soit la cause primordiale du complexus symptomatique basedowien; nous disons simplement que les lésions du corps thyroïde existant dans la maladie de Basedow,— que ces lésions soient primitives ou secondaires, — sont capables d'être quelquefois un des facteurs de la cachexie, dite à tort exophthalmique. C'est ce que nous nous proposons d'exposer brièvement.

Dans le goître exophthalmique, la tumeur thyroïdienne est ordinairement de nature vasculaire, comme le démontrent les pulsations qui l'animent, le frémissement systolique et les bruits de souffle qu'on y perçoit. Mais il arrive souvent qu'à la longue la glande s'altère, s'indure, et, même la maladie guérie, reste profondément modifiée dans sa structure. Nous avons vérifié que, dans tous les cas d'autopsie — au nombre d'une douzaine — qui ont été publiés, les lésions de la thyroïde aboutissent à la destruction des éléments glandulaires de l'organe. Le stroma fibreux y prend des proportions prédominantes et subit la rétraction cirrhotique, ou bien des kystes hématiques, des infarctus sanguins d'âges différents détruisent le tissu propre de la glande. En un mot, à l'hypertrophie organique correspond une atrophie fonctionnelle.

Quoique la physiologie de la glande thyroïde reste encore enveloppée d'obscurité, un peu de lumière a été jetée sur ce sujet, dans ces dernières années, à la suite de ce qui a été observé par les chirurgiens qui pratiquent la thyroïdectomie dans les pays d'endémie goîtreuse. En 1883, MM. Reverdin (de Genève) (1) publiaient, sous le nom de *myxœdème opératoire*, une série de phénomènes qu'ils avaient observés à la suite de l'extirpation *totale* de la glande thyroïde. Ces phénomènes étaient désignés sous ce nom par les auteurs, à cause de la grande ressemblance qu'ils présentaient avec les symptômes de l'affection décrite par Ord sous le nom de

(1) *Revue médicale de la Suisse romande*, avril, mai et juin 1883, et deuxième Congrès français de chirurgie, Paris, 16 octobre 1886.

myxœdème et par Charcot sous celui de cachexie pachydermique. En même temps, Kocher (de Berne) (1) affirmait, d'après un nombre considérable de faits, que l'extirpation totale du goître est toujours suivie d'une cachexie qu'il nomme *strumiprive* ou mieux *thyréoprive*, et dont la physionomie est celle du myxœdème. Parallèlement, la plupart des médecins (Von Burns, Hale White, Semon, Whiphan, Ord, Senator, Landau, etc.) qui avaient eu l'occasion d'observer des cas de myxœdème spontané, déclaraient que presque toujours il y avait, dans cette maladie, absence ou atrophie de la glande thyroïde. Semon, de Londres, a même provoqué une enquête médicale destinée à établir définitivement la réalité du fait (2). Perrier (3), en 1882, rapportait l'observation d'un enfant de 18 mois, né de parents anglais, atteint de myxœdème à la suite d'un traumatisme violent sur le *cou*.

Bourneville et Bricon, qui ont observé le myxœdème chez les enfants et l'ont appelé *idiotie crétinoïde* (observations du Pacha de Bicêtre), ont constaté l'absence de la glande thyroïde dans tous les cas. Or, Kocher et Ziegler, qui ont opéré de thyroïdectomie quelques jeunes sujets, ont vu se produire chez eux un arrêt de développement physique et intellectuel, tel qu'il en résultait une idiotie véritable, c'est-à-dire la même idiotie que celle des enfants observés par Bourneville et Bricon. — Il est vrai qu'on peut faire l'objection suivante : Si l'extirpation ou l'atrophie de la glande thyroïde engendre chez l'homme, et même chez le singe (expériences d'Horsley), une sorte d'état voisin du crétinisme, comment se fait-il que chez l'homme l'hypertrophie du corps thyroïde et le crétinisme marchent si souvent de pair ? On peut répondre que, dans le crétinisme congénital, il y a presque toujours atrophie de la thyroïde et que, dans le crétinisme acquis, l'hypertrophie n'est pas l'indice de l'exagération et de la régularité du fonctionnement de cette glande.

(1) 12e Congrès allemand de chirurgie, Berlin, 1883, 15e Congrès, 1886.
(2) Voir in *Progrès médical*, 16 avril 1887, p. 321.
(3) Société de chirurgie, 29 novembre 1882.

Il est donc entendu que dans le myxœdème des adultes, la thyroïde est atrophiée; que, dans celui des enfants, elle est absente; que, dans le myxœdème opératoire, elle a été totalement extirpée. N'est-ce pas l'indication que cette glande tient sous sa dépendance un complexus cachectique tout spécial appelé de noms différents, mais toujours à peu près uniforme dans sa physionomie? Examinons donc quels sont les caractères de cette cachexie *myxœdémique* (Reverdin), *thyréoprive* (Kocher), et si la cachexie du goître exophthalmique n'offre pas quelques ressemblances avec elle :

Deux ou trois mois après l'extirpation de la glande thyroïde, le malade est pris d'un affaiblissement général, croissant, avec pâleur anémique; une bouffisure envahit les mains et le visage, qui semble immobilisé dans des traits fixes, sans expression. — La peau subit des modifications dans sa sensibilité : les impressions tactiles sont ralenties, tandis que des sensations subjectives surviennent, douleurs occipitales, fourmillements, élancements dans les membres; les malades ont une sensation de froid très pénible. — Des troubles trophiques apparaissent; les poils deviennent secs, cassants, et tombent. Les menstrues disparaissent; on a constaté quelquefois l'atrophie de l'utérus. — Les désordres psychiques ont rarement fait défaut, lenteur de la parole et de la pensée, perte de la mémoire. Vertiges, agoraphobie, trémulation de tout le corps. — Œdèmes partiels, pseudo-lipômes sus-claviculaires.

Telle est au complet, quoique résumée, la description que MM. Reverdin ont donnée de la cachexie qui succède à l'extirpation de la glande thyroïde. Eh bien! il nous semble que tous les traits de ce tableau sont assez fidèlement reproduits dans la cachexie thyro-exophthalmique. On retrouve dans celle-ci ce sentiment de fatigue inexprimable, cette immobilité et cette fixité des traits; ces modifications bizarres de la sensibilité, qui font que l'anesthésie s'allie à l'hyperesthésie, que les malades, par exemple, semblent avoir de l'eau chaude dans les veines, leur température objective restant normale; — ces troubles trophiques, vitiligo (Noël Raynaud, Rolland,

Friedreich, Bartholow, Delasiauve, Ball, P. Marie et nous-même), chute des poils (Durozier, Burney Yeo, Rendu, Greenhow), atrophie des mamelles (Trousseau, Koeben, Barth), atrophie de l'utérus (Cheadle); — ces désordres psychiques, ces modifications du caractère signalées par tous les auteurs; — ce tremblement dont Charcot, Marie, Ballet ont indiqué l'extrême fréquence; — jusqu'à ces pseudo-lipômes sus-claviculaires dont Rendu a cité des exemples.

En somme, la lésion de la glande thyroïde dans la maladie de Basedow agirait au point de vue de la production de la cachexie de la même façon que la lésion des organes lymphogènes dans la cachexie leucémique et que celle des capsules surrénales dans la maladie d'Addison. La fonction de la thyroïde est, en effet, avant tout, hématopoïétique, et c'est assurément en raison des notions encore indécises sur son rôle histo-chimique, qu'on lui a attribué jusqu'ici des fonctions d'ordre mécanique d'une importance prépondérante, que, par exemple, on l'a appelée emphatiquement *cœur cervical*. Mais tous les travaux récents de physiologie tendent de plus en plus à mettre en relief cette fonction hématopoïétique de la thyroïde. D'après Schiff (1) et Rogowicz (2), cette glande détruirait une substance toxique de nature encore inconnue, qui se produirait continuellement dans l'organisme et s'y accumulerait en l'absence de la thyroïde ; Horsley prétend que c'est la mucine qu'elle est chargée de détruire. Pour d'autres, elle fabriquerait une substance indispensable à la nutrition normale du cerveau. Albertoni et Tizzoni (3) lui attribuent un rôle oxyhémique, c'est-à-dire consistant à communiquer à l'hémoglobine la faculté de fixer l'oxygène. Virchow (4) semble se rattacher à l'opinion de Horsley et établit un parallèle entre le tissu de la glande thyroïde, la couche corticale des capsules surrénales et la glande pitui-

(1) Schiff. *Revue médicale de la Suisse romande*, 1884, n° 8, et 15 février et 15 août 1886.

(2) Rogowicz. Congrès des médecins russes, Moscou, 1887.

(3) *Archivio per le Scienze mediche*, v. x, n° 2, 1886.

(4) Société de médecine de Berlin, 2 février 1887.

taire; cette dernière surtout offrirait une ressemblance frappante avec la thyroïde. A ce propos, nous rappelons, comme rapprochement intéressant, que Henrot (de Reims) (1) a cité un cas de myxœdème avec lésion du corps pituitaire et de la glande pinéale.

Le rôle particulier que nous faisons jouer au corps thyroïde dans la pathogénie de la cachexie thyro-exophthalmique n'est pas seulement intéressant au point de vue théorique, il offre aussi un intérêt pratique de premier ordre. Toutes les fois que, dans le goître exophthalmique, par un traitement quelconque — le plus souvent chirurgical, — il sera possible de rendre au corps thyroïde la fonction qu'il a perdue, on pourra espérer une guérison ou une amélioration de l'affection. C'est, croyons-nous, de cette façon qu'il faut interpréter les heureux résultats obtenus par des opérations pratiquées sur la thyroïde dans certains cas de maladie de Basedow. On connaît les deux cas de Tillaux (2) : dans le premier cas, la thyroïdectomie pratiquée pour un kyste hématique amena une guérison complète ; dans le second cas, l'ablation d'un sarcome de la thyroïde donna une amélioration que la récidive du néoplasme vint interrompre. Ollier (cité par Boursier) (3) a obtenu également une guérison de goître exophthalmique en opérant par les caustiques un kyste hématique thyroïdien. Mac Naughton Jones (4), eut un succès en traitant par un séton et des flèches de chlorure de zinc la tumeur tyroïdienne : il n'indique pas la nature de celle-ci, mais il dit que « la thyroïde était très volumineuse, mesurant sept pouces de largeur et trois et demi de profondeur ». Ces quatre observations sont consignées dans la thèse de H. Bénard (5).

(1) Association fr. pour l'av. des sciences. La Rochelle, 1882.

(2) *Bulletin de l'Acad. de méd.*, 2e série, t. IX, p. 401,— et Société de chirurgie, avril 1880.

(3) *De l'intervention chirurgicale dans les tumeurs du corps thyroïde*, thèse d'agrég., Paris, 1880.

(4) *Britih med. journal*, 19 décembre 1874.

(5) *Contribution à l'étude du goître exophthalmique*, thèse de Paris, 1882.

Dubreuil a publié aussi un cas de guérison de goître exophthalmique, à la suite de l'opération d'un kyste hématique remplissant en partie la glande thyroïde (1).

Nous avons nous-même dans nos notes, sur ce sujet, une observation très instructive ; la voici, résumée :

Une dame de 60 ans s'était aperçu, dès l'âge de 30 ans, que son cou s'élargissait et que chacune de ses grossesses au nombre de huit) donnait une nouvelle poussée à cette tuméfaction. En six ans, la tumeur avait acquis le volume du poing, et, à partir de 1870, la maladie présentait une physionomie assez caractérisée pour que M. Teissier père, dont la compétence en pareille matière est bien connue, déclarât à la famille que cette dame était atteinte de maladie de Basedow. Un traitement fut institué en ce sens : la digitale fut mal supportée, l'hydrothérapie ne produisit rien. En 1874, après des alternatives de mieux et de plus mal, la malade, que sa tumeur thyroïdienne contrariait particulièrement, demanda l'intervention chirurgicale du professeur Dolbeau. Celui-ci, ayant reconnu l'existence d'un kyste développé dans le lobe droit du corps thyroïde, pratiqua une ponction qui donna issue à une quantité, évaluée à un grand verre, d'un liquide épais, couleur chocolat. La ponction fut suivie d'une injection iodée. Une réaction inflammatoire intense se manifesta, des abcès prirent naissance, et, après une série de péripéties plus ou moins graves, la guérison des suites opératoires eut lieu. La tumeur thyroïdienne avait en très grande partie disparu et, en même temps, les divers symptômes qui avaient porté M. Teissier à poser le diagnostic de goître exophthalmique s'étaient dissipés, à part les palpitations qui, quoique bien diminuées, existaient pourtant encore.

Mais, cette guérison fut d'une courte durée et, en 1881, quand nous vîmes la malade pour la première fois, le corps thyroïde était redevenu aussi volumineux qu'avant l'opération. Voici, du reste, ce que nous constations à cette époque :

Tumeur du lobe droit de la thyroïde, fluctuante comme un

(1) *Gazette méd. de Paris* et *Scalpel*, du 28 août 1887.

kyste, sans pulsations ni bruits de souffle. Légère exophthalmie, regard brillant, étrange. Émotivité excessive. Palpitations de cœur continues, de 115 à 120. Bouffées de chaleur montant à la tête avec sensation subjective d'hyperthermie. Toux quinteuse sans expectoration. Digestion pénible, appétit bizarre. La malade est atteinte d'un tremblemont généralisé : la tête surtout présente une trémulation très marquée. Un sentiment profond de lassitude se produit au moindre mouvement.

En septembre 1884, la malade est prise d'une bronchite aiguë. Température 38° à 39° ; pouls 140 à 150. Au bout de dix jours, l'état aigu disparaît, la température redevient normale, mais par contre, le pouls se maintient à 140-150 pulsations. La malade tombe dans une faiblessse extrême ; la sensation subjective de chaleur oblige la malade à rejeter sans cesse ses couvertures et l'empêche de dormir. La dyspnée augmente, les poumons s'engouent, et, trois semaines après le début de la bronchite, la malade succombe à une hémostase pulmonaire. M. Teissier fils, appelé en consultation les derniers jours de la maladie, a constaté avec moi l'existence de la maladie de Basedow.

Voilà donc une malade atteinte de goître exophthalmique, chez laquelle la ponction d'un kyste hématique thyroïdien fait disparaître les symptômes de la maladie, et chez laquelle la récidive du kyste provoque le retour du complexus basedowien. Il est donc bien légitime de supposer que, dans cette observation comme dans les cinq autres que nous avons citées, la lésion de la thyroïde était un facteur puissant de la cachexie thyro-exophthalmique ; d'autant plus que, dans ces six cas, cette lésion était de nature à compromettre sérieusement la fonction de la thyroïde.

Il y a donc lieu, dans la pratique, de distinguer, ainsi que l'a dit Ledentu il y a déjà longtemps, un goître exophthalmique médical et un goître exophthalmique chirurgical. Dans un mémoire adressé à l'Académie de médecine, au commencement de 1886, nous nous sommes efforcé d'établir cette distinction, en même temps que nous cherchions à faire

un rapprochement entre le myxœdème et la maladie de Basedow. Depuis cette époque, ce rapprochement a été nettement indiqué par Virchow (1) et Hadden (2) a vu deux sœurs dont l'une était atteinte de myxœdème et l'autre de goître exophthalmique.

Tout ce que nous venons de dire doit engager les médecins à porter leur attention sur cette question, afin de réunir les matériaux nécessaires pour en éclairer les points obscurs.

(1) *Société de médecine de Berlin*, 2 fév. 1887.
(2) *Société clinique de Londres*, février 1885.

HÉTÉROTAXIE SPLANCHNIQUE TOTALE

AVEC PERSISTANCE DU THYMUS

PAR M. L. ORCEL

INTERNE DES HÔPITAUX DE LYON.

Une présentation de M. Gruss sur un cas de dextrocardie ramenait au commencement du mois dernier la question des hétérotaxies devant la Société impériale des médecins de Vienne, et M. Bamberger rappelait à ce sujet que les cas d'inversion splanchnique totale ne sont pas très rares. Il aurait eu lui-même l'occasion d'en constater onze ou douze cas. On pourrait peut-être rappeler à ce propos un mémoire que publia M. Beaunis dans la *Revue médicale de l'Est* de 1874, dont cette question fait le sujet, et qui paraît oublié. A la suite de ce travail, M. Beaunis a joint une liste des cas de transposition générale des viscères chez l'homme, recueillis tant en France qu'à l'étranger. Dans cette liste, M. Beaunis arrive, en comprenant son cas personnel, à un total de 77 cas, sans compter un certain nombre de transpositions moins complètes. Depuis le mémoire de M. Beaunis, la littérature médicale s'est encore enrichie d'un grand nombre d'observations analogues, de sorte que l'assertion de M. Bamberger se trouve parfaitement confirmée, et que les cas de ce genre ne sont plus aujourd'hui considérés comme des raretés.

Ayant eu toutefois l'occasion de constater nous-même un fait de cette nature dans le service de M. le professeur Poncet, nous avons pensé qu'il était bon d'insister une fois de plus sur la fréquence de ces anomalies qui présentent plus qu'un intérêt de pure curiosité, et avec lesquelles le médecin comme le chirurgien ont à compter.

Voici cette observation :

Il s'agit d'un homme de 21 ans, le nommé V. Louis, exerçant la profession de cultivateur, né à Desaignes (Ardèche), demeurant également à Desaignes. Ce malade est entré le 25 octobre 1887 au n° 58 de la salle Saint-Louis, dans le service de M. le professeur Poncet, pour une tumeur volumineuse du cou. Sa mère possède également une hypertrophie du corps thyroïde; une de ses sœurs, âgée de 25 ans, a aussi un gros cou; une autre de ses sœurs et son frère ont le cou normal et se portent bien. Le début de son affection remonterait à cinq ans environ. Depuis cette époque le malade a vu son cou devenir de plus en plus volumineux. Il aurait même eu de la gêne de la respiration.

A son entrée à l'hôpital, on constate qu'il présente une tumeur volumineuse, non douloureuse, située dans la région antéro-latérale du cou. Elle est formée de deux lobes réunis par un pédicule. Le lobe gauche est plus volumineux que celui du côté opposé. Le malade se plaint de dyspnée et de gêne dans son travail.

Son cou mesure 45 centimètres à la partie la plus large. La tumeur suit le larynx dans les mouvements de déglutition. Là s'arrête l'observation; elle ne comporte pas l'état des organes durant la vie. En présence des troubles respiratoires et de l'insistance du malade, M. Poncet se décide à l'intervention.

Le 2 novembre, après anesthésie, M. Poncet, dans l'intention d'extirper le lobe gauche seul pour éviter les accidents décrits à la suite de l'ablation totale du corps thyroïde, fait une première incision verticale sur la ligne médiane de la face antérieure du cou, mesurant quatre travers de doigt environ. Puis, sur l'extrémité supérieure de celle-ci, il fait tomber une seconde incision perpendiculaire et dirigée du côté gauche. Mais ayant bientôt reconnu la nécessité d'enlever l'organe tout entier, en raison de l'adhérence intime des deux lobes l'un à l'autre, il compléta le T commencé par une troisième incision horizontale sur le prolongement de la précédente et dirigée à droite. Pour jeter plus de jour sur le

champ opératoire, les muscles préthyroïdiens sont sectionnés perpendiculairement à leur direction, la tumeur est isolée en disséquant avec précaution tous les organes voisins, puis les artères thyroïdiennes sont coupées entre deux ligatures. La trachée est ensuite disséquée pour en séparer la tumeur qui y adhérait fortement par un tissu fibreux dense et serré. Elle apparaît alors aplatie latéralement en forme de fourreau de sabre. Après l'ablation de la tumeur, les muscles thyro-hyoïdiens, sterno-thyroïdiens et sterno-hyoïdiens sont suturés. Au-dessous d'eux sont placés des drains aboutissant à la fourchette sternale. Après pulvérisations d'iodoforme dans la plaie, quelques points de suture superficiels sont placés pour réunir la peau, puis on applique un pansement antiseptique.

Le soir de l'opération, le malade va bien, et sa température rectale est de 38°,5. Le lendemain matin, 39°,4. Le soir à quatre heures, le malade meurt, sans avoir présenté de température exagérée ni de phénomènes septiques. Le seul fait qui ait été remarqué a été le délire. Il est probable qu'il a succombé au choc opératoire.

La tumeur, du poids de 750 grammes (1), présente deux lobes inégaux reliés à la partie postérieure par une forte bride de tissu fibreux qui entourait la trachée en avant et sur les côtés. La partie antérieure du pédicule est formée par du tissu glandulaire. A la loupe et à l'œil nu, la tumeur présente des kystes multiples coupés au milieu d'un tissu assez dense.

A l'examen microscopique pratiqué par nous au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine, sous la direction de M. le professeur agrégé Bard, voici ce que nous avons constaté : La tumeur est constituée de la même façon que le corps thyroïde normal. On y trouve seulement des vésicules plus volumineuses et plus inégales que normalement. Dans certaines vésicules, on voit une prolifération des cellules épithéliales de revêtement et une petite quantité de

(1) La tumeur a été présentée à la Société des sciences médicales (Voir *Lyon Médical.*)

matière colloïde. Dans certains points nodaux, il y a des cellules épithéliales embryonnaires ordonnées de telle façon qu'on prévoit la formation de vésicules nouvelles qui n'existent pas encore. En résumé, il s'agit d'une tumeur du type intermédiaire, plus rapprochée dans l'échelle des tumeurs bénignes que des tumeurs malignes. La tumeur est en effet bénigne en ce sens qu'elle ne paraît pas susceptible de récidiver ni de se généraliser, mais l'ablation en était toutefois indiquée par la tendance à l'accroissement marquée par la prolifération des cellules épithéliales au niveau des points nodaux et la formation de vésicules nouvelles.

L'autopsie est pratiquée vingt-quatre heures après le décès. Voici ce qu'on constate : Les points de suture superficiels et profonds sont sectionnés, et un examen minutieux de la région n'y révèle aucune trace de pus. Les vaisseaux, suivis avec soin, ne présentent pas de thrombose, pas de lésions. Le sujet est de taille moyenne, plutôt grand, vigoureux, bien constitué. Pas de différence appréciable de proportion et de volume des deux côtés du corps.

A l'ouverture des cavités splanchniques, on s'aperçoit que le sujet présente une transposition des viscères. La pointe du cœur est située à droite, le foie occupe l'hypochondre gauche, l'estomac l'hypochondre droit ; le cœcum et l'appendice iléo-cœcal sont placés dans la fosse iliaque gauche.

A l'ouverture de la partie supérieure du thorax on est frappé de voir au-devant du sac péricardique, auquel il adhère, et dirigé de gauche à droite, un organe blanc rosé, situé en haut au devant de la trachée, et se prolongeant en bas jusqu'au niveau de la quatrième ou cinquième côte dans le médiastin antérieur. Il est composé de deux moitiés fusiformes mesurant environ dix centimètres de longueur. C'est le thymus.

Les organes sont examinés un à un.

Le cœur présente un volume à peu près normal ; l'incision du péricarde révèle dans le sac quelques gouttes d'un liquide citrin ; très peu de surcharge graisseuse du cœur.

L'examen de l'organe permet de constater une inversion complète des cavités.

Le ventricule à sang rouge est placé du côté droit. Ses parois sont épaisses. Celles du ventricule à sang noir situées à gauche le sont beaucoup moins. L'oreillette à sang rouge est à droite et présente quatre ouvertures disposées deux à deux qui sont les orifices des veines pulmonaires. L'oreillette à sang noir reçoit les veines caves. L'aorte prend naissance dans le ventricule placé du côté droit, en arrière de l'artère pulmonaire, et vient se montrer à la face antérieure en haut et à droite en formant la crosse de l'aorte embrassée par le récurrent droit.

L'artère pulmonaire naît du ventricule gauche; placée d'abord en avant, puis à droite de l'aorte ascendante, et se divise en deux branches, dont la gauche est contournée par la concavité de la crosse aortique. C'est la branche droite qui présente le cordon fibreux, vestige du canal artériel. La veine cave supérieure est placée à gauche et en arrière de l'aorte ascendante. Même inversion du côté des coronaires.

Quant aux orifices et replis valvulaires ils ne présentent rien de particulier à noter si ce n'est leur disposition inverse.

Le poumon gauche est légèrement adhérent à la plèvre pariétale. On peut cependant y trouver assez facilement deux lobes. Le poumon gauche est également bilobé.

L'œsophage situé à droite dans sa portion cervicale traverse l'orifice du diaphragme pour s'aboucher dans l'hypochondre droit dans l'estomac. Ce dernier offre sa forme normale; le grand cul-de-sac est à droite et en rapport avec la rate située de ce côté, le pylore est à gauche et se trouve continué par le duodénum qui en le contournant en fer à cheval embrasse dans sa concavité tournée à droite la tête du pancréas.

Le cœcum est situé dans la fosse iliaque du côté gauche et y reçoit l'extrémité terminale de l'intestin grêle. Il présente à sa partie inférieure un appendice vermiculaire. L'S iliaque est placée dans le flanc droit et la fosse iliaque du

même côté. Inversion complète également du côté des courbures rectales.

Le foie est situé du côté gauche, les diverses parties sont transposées. On ne trouve pas d'altérations appréciables du parenchyme ni des voies biliaires. Les reins sont normaux, sauf transposition dans leurs rapports. Rien de pathologique à noter non plus du côté du parenchyme splénique. Le testicule gauche descend plus bas que le droit. Le diaphragme subit le contre-coup de la transposition des viscères. C'est ainsi que l'orifice de l'œsophage est placé à droite tandis que celui de la veine cave est à gauche. Le tronc brachio-céphalique est situé du côté gauche, la carotide primitive et la sous-clavière du côté droit naissent séparément. L'aorte descend sur le côté droit des vertèbres dorsales, la conséquence en est une longueur plus grande des intercostales gauches.

Le tronc brachio-céphalique droit est plus long que le gauche et offre une direction presque horizontale.

Les veines iliaques primitives offrent une disposition inverse de l'état normal. La veine spermatique droite s'ouvre dans la veine rénale du même côté. La veine porte se dirige du bas en haut et de droite à gauche.

La veine azygos est située à gauche et la petite azygos à droite de la colonne vertébrale.

Inversion également du pneumogastrique et des nerfs phréniques.

Rien du côté de la base du crâne. Le cerveau a été examiné avec soin. Rien de spécial à noter. Le lobe droit pèse 585 gr., et le lobe gauche 575 gr. Nous avons tenu à savoir si le sujet était droitier ou gaucher. Il résulte des renseignements pris par le maire de la commune à laquelle il appartenait auprès des membres de sa famille et des gens de son entourage qu'il était droitier.

La colonne vertébrale offre dans la région thoracique au niveau des quatrième et sixième vertèbres dorsales une légère courbure à concavité dirigée à droite.

Si l'opinion de Bichat n'était abandonnée depuis longtemps, cette observation viendrait encore infirmer sa théorie, puisque notre sujet était droitier et que la courbure latérale du rachis était transposée chez lui. Ce cas serait, en effet, plutôt en faveur de la théorie de la dépression vasculaire de Sabattier. Toutefois, une théorie plus en rapport avec celle de l'inversion organique nous paraît devoir présider à la production de cette courbure.

On n'invoque plus en effet, à l'heure actuelle, avec Winslow, Haller et Meckel, une monstruosité originelle inexpliquée, ni avec Serre l'influence du développement inégal des deux lobes du foie. La théorie adoptée actuellement, celle à laquelle Princeteau se rattache dans sa thèse d'agrégation *Sur les progrès de la tératologie depuis Geoffroy Saint Hilaire*, Paris, 1886, est la théorie de V. Baer adoptée par Forster et étayée par les expériences de Dareste.

D'après Dareste, l'inversion organique ne commence à se manifester qu'à une certaine époque de la vie embryonnaire, au moment où le cœur, d'abord placé au-dessous de la tête, vient faire saillie, sous la forme d'une anse contractile, au côté droit de l'embryon encore couché à plat sur le vitellus. Elle résulte de l'inégalité de développement des deux blastèmes cardiaques qui précèdent la formation du cœur. Dans l'état normal, le blastème cardiaque droit se développe plus que le gauche et détermine l'incurvation de l'anse cardiaque à la droite de l'embryon, puis le retournement de l'embryon sur le côté gauche. Dans l'inversion des viscères, le blastème cardiaque gauche se développe plus que le droit, d'où résulte l'incurvation de l'anse cardiaque à la gauche de l'embryon, puis le retournement de celui-ci sur le côté droit.

Ne serait-il pas permis d'admettre la même inégalité de développement partout sur les deux côtés de la colonne vertébrale, et nous entendons par là non plus un fait d'insymétrie devant pour ainsi dire sa localisation au hasard, comme Beaunis semble le faire dire à Malgaigne, mais une différence de développement atteignant non seulement les blastèmes

cardiaques, mais l'ensemble des parties constituantes d'un côté de l'embryon.

Dans les cas normaux, ce serait le côté droit de la colonne qui se développerait le plus, de même que le blastème du même côté, et ce développement entraînerait l'incurvation de la colonne à gauche, de même que la prédominance de développement du blastème droit détermine le siège du cœur à gauche.

On pourrait objecter à cette manière de voir que ce n'est là qu'une théorie de la dépression vasculaire déguisée. On peut répondre à cette objection par le chapitre que Beaunis a consacré dans son mémoire à démontrer qu'il ne s'agissait pas là « d'une simple gouttière, mais d'une véritable courbure assimilable aux courbures vertébrales antéro-postérieures, quoique infiniment moins prononcées ».

Les cas d'ailleurs dans lesquels les viscères et l'aorte sont transposés sans que la courbure vertébrale le soit, sont encore une réponse à cette objection.

Mais ces mêmes cas, dira-t-on, ne sont pas expliqués par cette manière de voir, qui semble devoir impliquer la réunion de deux faits inséparables, invasion de courbure et invasion viscérale.

A cela, nous répondrons que ces cas sont peu nombreux, puisque Beaunis n'en cite que quatre (Béclard, Roston, Bosc et Luys), et si une part doit être tout au moins pour le moment réservée au hasard, il semble que cette part doive bien plutôt atteindre la minorité des cas.

La transposition viscérale n'est pas le seul fait intéressant que présente cette observation au point de vue purement anatomique. Notre sujet possédait en effet, avons-nous dit, un thymus mesurant 10 centimètres.

Le fait de la persistance du thymus est connu d'ancienne date, puisque Jourdan, dans son article *Thymus* du Dictionnaire en 60 volumes, nous apprend que Rufus d'Éphèse, le premier qui fasse mention de cet organe, et qui, dit-il, certainement n'avait jamais étudié d'embryon, assure qu'il ne se trouve point chez tous les individus. Il cite également

Sandifort, qui l'aurait trouvé sur le cadavre d'un vieillard, plus volumineux qu'il n'a coutume de l'être chez l'embryon. Chauveau, dans son *Traité d'anatomie comparée*, dit qu'il n'est pas de table de dissection dans un amphithéâtre où il n'eût été rencontré de thymus chez l'adulte.

C'est toutefois un fait qu'il est intéressant de noter, d'autant plus que dans le cas que nous rapportons, le volume de l'organe sur les lobes avait deux travers de doigt de largeur sur 10 centimètres de longueur; le volume, disons-nous, ne paraît pas devoir laisser supposer un simple retard de régression.

Bien que l'examen histologique n'ait pas été fait, il est impossible de douter que ce ne fût le thymus. On ne trouvait pas cet organe comme à l'ordinaire noyé au milieu de la graisse et du tissu conjonctif, mais assez libre au devant du sac péricardique. La persistance et la mollesse ordinaire, et son aspect normal blanc-rosé, permettaient d'affirmer qu'il ne s'agissait là ni de tuberculose, ni de dégénérescence d'aucune sorte.

Des coupes faites sur l'organe, tout en confirmant ce dernier point, n'ont révélé ni les abcès de Paul Dubois, ni même hyperhémie ou congestion. Peut-être était-ce là une de ces hypertrophies essentielles qui ont été signalées sur cet organe. Mais il est plus rationnel de supposer que, pour une raison qui nous échappe, le thymus a partagé, dans ce cas, le sort des autres organes, et qu'il a participé à l'augmentation en volume qu'ils subissent tous à mesure que le sujet évolue et se développe.

DES

SÉQUESTRES PAR INFECTION MIXTE

PAR LE Dr GOULLIOUD

C'est une idée nouvelle et féconde, l'idée de ne pas attribuer à la maladie primitive seule toutes les lésions, toutes les complications qui viennent se joindre si intimement à elle qu'elles semblent au premier abord en dépendre, comme un effet de sa cause. Cette idée découle directement de la recherche au niveau des lésions locales des parasites spécifiques, et de ce fait qu'on les trouve souvent mélangés à d'autres microorganismes. Une première lésion de la peau ou des muqueuses ouvre la porte à des infections secondaires qui évoluent pour leur propre compte ou se combinent à l'affection infectieuse primitive. Qu'il nous suffise de rappeler les formes hybrides du phlegmon et de l'érysipèle, la cystite bactéridienne signalée par M. Aubert dans le cours de la blennorrhagie, la superposition du chancre simple et du chancre syphilitique, etc.

Dans les maladies osseuses tuberculeuses, la greffe d'une infection septicémique, staphylococcique ou autre est un fait fréquent. C'est sur un détail de cette infection mixte par le bacille et le staphylococcus, sur sa localisation sur les séquestres, que je me permets d'appeler l'attention, non que l'idée soit neuve : elle doit paraître banale à beaucoup, tant elle est évidente. Cependant elle n'est guère signalée ; elle est en tout cas souvent oubliée au lit du malade.

Sans avoir aucune idée préconçue, j'avais souvent été frappé du fait suivant : un malade atteint d'une tuberculose

locale osseuse avait été opéré délibérément suivant une méthode conservatrice ; on avait fait un râclage, une résection partielle, ou plus souvent simplement drainé un abcès froid qui menaçait de s'ouvrir spontanément ; une antisepsie parfaite avait évité au malade la suppuration, la fièvre traumatique, la douleur ; la plaie drainée était sur le point de se fermer, quand tout à coup, et dans quelques cas, une négligence dans le pansement était manifeste, le malade souffrait, présentait une élévation de température ; sa plaie était rouge, douloureuse, suppurait, en un mot était infectée. Dès lors il ne fallait plus compter sur la réunion rapide qui semblait imminente ; une fistule intarissable était constituée ; c'était des pansements, vite souillés par une sécrétion devenue brusquement abondante, à faire pendant des mois et quelquefois des années. C'était l'indication d'un drainage plus parfait et, pour moi du moins, l'indication d'une opération plus radicale, enlevant la lésion osseuse. Dès lors aussi la période fistuleuse était créée, ne devant prendre fin que par l'élimination spontanée ou chirurgicale de séquestres plus ou moins importants, comme on voit après les amputations qui ont suppuré, les fistules ne tarir qu'après l'expulsion d'un bout d'os nécrosé.

Ce tableau clinique, je l'ai esquissé d'après plusieurs observations de coxalgie spécialement. Il était si fréquent autrefois qu'il semblait l'évolution naturelle de la maladie primitive, et non le fait d'une complication incidente.

Quelle explication donner de cette nouvelle évolution de la lésion opérée ?

Fallait-il accuser la lésion osseuse profonde dont l'abcès froid était symptomatique ? Fallait-il accuser l'opération incomplète ? Je ne le crois pas absolument, parce que l'infection produit les mêmes symptômes atténués après les résections les plus larges ; parce que des malades semblablement opérés guérissaient ; parce que souvent en laissant systématiquement ou non des lésions osseuses dans le mal de Pott, par exemple, on observe la réunion profonde de l'abcès froid concomitant. Dans les opérations incomplètes, l'intervention,

s'il ne s'y joint pas une infection nouvelle, doit agir comme la ponction aspiratrice. Après une intervention aseptique incomplète, c'est la récidive fongueuse ou caséeuse qu'on doit attendre, comme on voit la récidive cancéreuse se produire après l'amputation incomplète du sein carcinomateux. Expérimentalement, d'après Korteweh, la nécrose ne détermine pas la suppuration, si le foyer nécrosique se trouve dans des conditions aseptiques.

Pour nous, dans les cas dont nous avons donné les traits schématiques, c'est une infection nouvelle par les microbes de la suppuration qui est venue changer, aggraver considérablement l'évolution de l'affection primitive. C'est l'ostéite suppurée, greffée sur l'ostéite tuberculeuse. Nous l'avons déjà dit, cette notion est banale ; mais ce qui nous paraît à peine signalé ou au moins considéré comme trop secondaire, c'est la transformation des lésions osseuses primitives, des séquestres de carie notamment, en séquestres de nécrose ou plutôt en séquestres qui, avec l'aspect des séquestres tuberculeux, auront les propriétés phlogogènes et pyrogènes des séquestres de l'ostéite suppurée, qui ne pourront plus être tolérés, mais devront fatalement être éliminés.

On reconnaît aux séquestres tuberculeux une vitalité relative et une tolérance facile par les tissus. « La nécrose tuberculeuse, dit Kœnig (1) n'est pas à la vérité une nécrose complète au même titre que la nécrose aiguë, car presque toujours elle conserve certaines attaches, quoique faibles, avec l'os... Par l'examen microscopique, en règle générale, on parvient sans peine à démontrer la présence de tubercules dans la couche de bourgeons qui unit le séquestre à sa loge. Pour examiner l'os lui-même, il faut le décalcifier, et dans le séquestre ainsi préparé, on peut démontrer que dans un certain nombre de canalicules de Havers, du moins jusqu'à une certaine profondeur, les vaisseaux sanguins entretiennent encore la nutrition, quoique faiblement. Mais la

(1) Kœnig. *La tuberculose des os et des articulations*, 1885.

grande majorité de ces canalicules sont remplis de cellules et de détritus. » Cornil et Ranvier admettent aussi que dans ces séquestres quelques corpuscules ont conservé leur noyau, que celui-ci est devenu irrégulier et est entouré de granulations graisseuses, tandis qu'à la place d'autres corpuscules on ne trouve plus que ces granulations. Cette vitalité relative, Kœnig l'admet pour les séquestres qui ne sont que des fragments d'os, infiltrés de tuberculose, subissant la caséification eux-mêmes, ou isolés des parties osseuses plus vivantes par l'ostéite raréfiante ; il l'admet aussi pour ces séquestres cunéiformes, souvent éburnés, qu'il attribue à l'obturation par de petits bouchons tuberculeux d'une branche artérielle, ainsi que de ses ramifications terminales. M. Ollier (1) dans sa description classique des séquestres de carie qu'il appelle aussi séquestres vasculaires, les montre comme le résultat de la médullisation qui s'opère autour d'une masse osseuse et qui l'isole du reste de l'os. « La portion ainsi isolée ne tient plus au tissu osseux qui l'entoure que par des adhérences médullaires qui continuent à entretenir sa vitalité ; elle mérite le nom de séquestre puisqu'elle est séparée de l'os, car le mot séquestre ne veut pas dire portion morte ; il signifie seulement partie séparée. Un séquestre vasculaire peut être complètement résorbé contrairement aux séquestres morts qui persistent indéfiniment. »

D'autre part, avons-nous dit, ces séquestres tuberculeux sont facilement tolérés par les tissus. « De petits séquestres, dit encore Kœnig, peuvent être absorbés par les bourgeons sains, mais souvent aussi ils persistent, contractent des adhérences avec le tissu fibreux, et ne produisent plus de troubles notables par la suite. Les séquestres caséeux peuvent séjourner dans leur lieu d'origine pendant un grand nombre d'années ; si c'est dans une articulation il peut même y avoir guérison apparente ; ils sont alors reliés à l'os par un tissu conjonctif dense. » Ces séquestres peuvent être si bien tolérés que le noyau tuberculeux avec séquestre reste

(1) *Dictionnaire des sciences médicales*, art. CARIE.

latent, et n'est découvert loin de la lésion connue que par hasard à l'autopsie, si l'on fouille tout le squelette. On en trouvera un bel exemple dans l'article de M. E. Vincent (1) sur les ostéopathies scrofulo-tuberculeuses.

Ainsi les séquestres tuberculeux peuvent être émiettés par les fongosités, résorbés par médullisation ; ils peuvent être pénétrés de nouveau par des fongosités, reliés plus tard à l'os par un tissu conjonctif dense, ce qui constitue une sorte de cicatrisation ; ils peuvent être enkystés et tolérés au point que le foyer tuberculeux qui les renferme reste latent, ignoré ou est considéré comme guéri. « La carie peut exceptionnellement se guérir, alors qu'il y a déjà du pus produit et des tissus en régression caséeuse, sans qu'un abcès s'ouvre à l'extérieur. » (Ollier.)

Mais cette tolérance n'est que relative. A la première période d'infiltration et de médullisation succède la période de suppuration et d'élimination. Nous croyons que souvent alors à l'action bacillaire vient se joindre celle des agents de la suppuration. Leur influence nous a paru manifeste dans quelques cas après une intervention ; mais nous croyons que la porte ouverte par le bistouri n'est pas le mode d'accès unique, ni même le plus fréquent de cette infection secondaire. C'est une observation clinique quotidienne que la transformation des abcès froids en abcès chauds, sous l'influence de cause souvent inappréciables, surtout chez les malades non immobilisés, non traités.

Le séquestre à infection mixte constitué, sa présence dans les tissus s'accompagne d'accidents de septicémie sur lesquels nous ne voulons pas insister. Le fragment osseux nécrosé ne peut plus être ni enkysté, ni résorbé par médullisation. Il doit être éliminé, au même titre que les séquestres de nécrose des fractures comminutives ouvertes ou suppurées, des amputations septiques et de l'ostéomyélite spontanée.

Des indications nouvelles s'imposent, le plus souvent du moins : celle du drainage de Chassaignac, destiné à l'écou-

(1) *Encyclopédie internationale de chirurgie*, 1885.

lement parfait des sécrétions devenues septiques ; celle d'une intervention plus ou moins radicale, râclage avec la curette tranchante, résection, arthrotomie ignée. Si ces indications sont faciles à remplir, l'infection secondaire aura peut-être peu aggravé la maladie initiale ; mais il n'en est plus de même si la lésion est, comme au rachis, le plus souvent en dehors de nos moyens d'action. Une intervention, comme la résection, se fera en tout cas dans de moins bonnes conditions.

Quant à l'aspect macroscopique du séquestre, nous retrouvons ce que nous avons vu dans cette description de M. Ollier : « Quand on lave les séquestres vasculaires sous un courant d'eau on est frappé de l'inégalité de leur coloration. A côté des parties noirâtres et jaunâtres on en trouve d'autres d'une teinte rosée, et parmi celles-là des points violacés ou rouge foncé qui doivent leur teinte à des vaisseaux plus sombres ou à des épanchements sanguins opérés sous les trabécules osseux. Les parties noirâtres ou blanc jaunâtre sont des parties nécrosées ; les points noirâtres doivent cette teinte à l'action de l'air et s'observent là où le séquestre n'est plus recouvert par les fongosités ; les points blanchâtres ou jaunâtres baignés par la sérosité purulente sécrétée par les fongosités, conservent leur aspect tant qu'ils sont mis à l'abri de l'air par ce revêtement protecteur. » Quelquefois ces séquestres rappellent nettement par leur aspect les séquestres de l'ostéite suppurée. D'ailleurs nous ne saurions préciser encore dans ces lésions le rôle de la tuberculose et celui de l'infection secondaire, la profondeur des surfaces osseuses nécrosées, le rôle protecteur des fongosités mêmes, l'influence des agents atténués de certaines suppurations.

Cette notion de l'infection mixte nous a paru ressortir nettement des observations auxquelles nous faisions allusion au commencement de ce mémoire, et que nous avons recueillies pour la plupart quand nous avions l'honneur d'être chef de clinique de M. Léon Tripier, quelques-unes pendant des suppléances hospitalières. Nous pourrions en rapporter ici montrant, les unes, l'évolution des lésions tuberculeuses

sans infection staphylococcique, ni spontanée, ni post-opératoire ; les autres reproduisant le tableau clinique tracé ci-dessus. Nous le croyons inutile parce que tout le monde a vu ces deux ordres de cas, et que nous ne voulons que signaler ou rappeler une interprétation de ces faits. L'exemple, par analogie, le plus frappant qu'on en puisse donner est la différence des résultats de la résection du genou, telle qu'elle était il y a quelques années et telle qu'elle est aujourd'hui entre les mains de M. Ollier et de M. Lucas-Championnière guérissant sans suppuration post-opératoire (1).

Dans les auteurs récents qui se sont occupés plus spécialement de l'anatomie pathologique des affections ostéo-tuberculeuses, Kœnig, Lannelongue (2), Kiener et Poulet (3) nous n'avons nulle part rencontré bien nettement exprimée l'idée qui fait le sujet de ce mémoire. C'est à la tuberculose seule que l'on semble rapporter toutes les lésions osseuses constatées. Dans l'inoculabilité et le parasitisme des tubercules osseux, c'est du bacille et des lésions qu'il détermine que l'on s'occupe exclusivement.

Kiener et Poulet insistent cependant sur la gravité et la rapidité d'évolution de certaines formes de tubercules osseux mis en communication avec l'air extérieur par des fistules. « Dans certains cas, le processus destructeur s'accompagne de suppuration lorsque le tubercule est ouvert à l'extérieur. La diapédèse des follicules est alors extrêmement active et l'ulcère s'agrandit à la fois par la caséification et par la fonte purulente de ses parois. »

Poulet et Bousquet signalent avec plus de précision le rôle de la septicémie, tel que nous l'envisageons : « Cette septicémie nous paraît moins rare qu'on ne le croit et maintes

(1) Ollier. De la simplification du traitement post-opératoire de la résection du genou ; consolidation sous un seul pansement. (*Revue de chirurgie*, août 1887.)

J. Lucas-Championnière. Résection du genou; série de onze cas de guérison. (*Revue de chirurgie*, janvier 1887.

(2) Lannelongue. *De la tuberculose vertébrale*, 1888, etc.

(3) Kiener et Poulet. *Archives de physiologie*, 1883.

fois nous avons rencontré l'ostéite gangréneuse dans les foyers de coxalgie suppurée qui primitivement étaient tuberculeux. »

Nous croyons que les agents de la suppuration jouent aussi un rôle important et analogue dans la nécrose syphilitique. Tant que la lésion ostéogommeuse est fermée, l'iodure de potassium prévient toute nécrose. Quand le foyer osseux est ouvert ou autrement infecté, la nécrose survient avec sa suite obligée, l'élimination du séquestre. Nous croyons cette interprétation légitimée par ce fait d'observation, bien mis en relief par notre ami Michel Gangolphe (1) dans ses mémoires sur l'ostéomyélite gommeuse des os longs, que l'on ne trouve ni pus, ni séquestres de quelque étendue dans l'ostéite tertiaire des os longs, à moins qu'une cause occasionnelle, un traumatisme ne détermine une poussée inflammatoire aiguë.

Cornil (2) dans son *Anatomie générale de la syphilis* fait ressortir aussi l'influence de la suppuration dans la nécrose syphilitique : « Des gommes disséminées irrégulièrement en assez grand nombre dans une plaque plus ou moins étendue d'un os, pourront séparer complètement un fragment de l'os qui aura alors de la tendance à se nécroser, surtout s'il existe à ce même niveau des syphilides profondes, ulcéreuses, au niveau desquelles la suppuration et l'infiltration par le pus gagnent toute l'épaisseur du péricrâne. C'est dans de pareilles conditions que l'on observe des clapiers de pus formés dans les os du crâne, autour de portions nécrosées de l'os, clapiers communiquant ou non avec la surface de la peau. » Hâtons-nous d'ajouter que Cornil admet aussi la nécrose de l'os par l'oblitération des canaux de Havers et la compression des vaisseaux dans l'ostéite éburnée.

Nous avons été heureux de retrouver la même idée dans

(1) Contribution à l'étude des localisations osseuses et articulaires de la syphilis tertiaire; premier Congrès français de chirurgie. (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1885, etc.)

(2) *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, art. SYPHILIS (anatomie générale de la syphilis, 1887.)

la théorie donnée par le professeur Renaut et par Cornil de la laryngite nécrosique des typhoïsants (1).

En résumé les séquestres tuberculeux, et vraisemblablement aussi les séquestres syphilitiques, jouissent d'une vitalité relative et sont facilement tolérés par leurs foyers d'origine. Les séquestres de l'ostéite suppurée au contraire sont des séquestres morts qui doivent fatalement être éliminés. Les séquestres tuberculeux à vitalité douteuse, atteints par la suppuration, perdent immédiatement leur reste de vitalité et deviennent des corps étrangers à contact irritant parce qu'ils sont septiques. Leur élimination, spontanée ou chirurgicale, s'impose.

(1) Lemoine. *De l'antisepsie médicale*, th. d'agrég., 1886.

NOTE

SUR

LA PARALYSIE DU NERF MOTEUR OCULAIRE EXTERNE

CONSÉCUTIVE AUX TRAUMATISMES DU CRANE

PAR LE Dr M. GANGOLPHE

Dans la séance du 2 mai 1888, M. Daniel Mollière a présenté un malade intéressant à plusieurs points de vue. Admis à l'Hôtel-Dieu pour une fracture du crâne compliquée de plaie, cet homme offrait entre autres symptômes un strabisme interne très accentué, strabisme qui persiste au même degré aujourd'hui encore. C'est ce dernier détail qui a fixé notre attention et nous a remis en mémoire un fait déjà ancien que nous avions observé dans le service de Létiévant.

En voici la relation :

Ponzone (André), né à Isola-Bella, demeurant rue des Trois-Pierres, 15, glacier ; entré le 1er octobre 1881, salle Saint-Louis, n° 79, service de M. Létiévant. Vendredi dernier, 30 septembre, il tomba de la hauteur de trois mètres environ, perdit connaissance et resta dans cet état pendant presque toute la nuit. Il vomit à plusieurs reprises, et même après son entrée à l'Hôtel-Dieu. Le matin, à la visite, il paraît avoir toute sa connaissance. Pas de symptômes de paralysie ni de contracture du côté des membres.

Strabisme interne avec tous les signes de la paralysie du moteur oculaire externe gauche. Diplopie. Quelques légères douleurs dans la région orbitaire.

Il existe une bosse sanguine du volume d'un œuf de pigeon dans la région occipitale. Pas de signes appréciables de fracture de la voûte ni de la base.

Le malade sort complètement guéri le 20 octobre, conservant seulement son strabisme. La diplopie a disparu, mais la vision est comme obscurcie par quelques nuages.

Telles sont les notes sommaires que nous avons prises à ce moment. Il nous semble toutefois que l'examen du fond de l'œil pratiqué alors par M. Quioc n'a donné aucun résultat. Nous n'avons pu ni retrouver notre malade à son ancien domicile, ni obtenir des renseignements sur la persistance de son strabisme.

Dans sa thèse intitulée : *Recherches sur les paralysies oculaires consécutives à des traumatismes cérébraux* (1879), Chavallereau relate plusieurs observations de paralysie du moteur oculaire externe.

Depuis, cette lésion a été l'objet d'une étude fort intéressante de M. Panas : « De la paralysie du nerf moteur oculaire externe consécutive aux traumatismes du crâne. » (1881, p. 1, *Archives d'ophthalmologie.)*

Nous pensons comme ce chirurgien que c'est en s'appuyant surtout sur l'anatomie que l'on peut arriver à des notions précises concernant la pathogénie de ces paralysies.

Examinons rapidement les diverses hypothèses qui peuvent être faites à ce sujet :

1° Rupture du nerf par ébranlement.

Chevallereau admet que la gracilité du tronc nerveux l'expose à se rompre sous l'influence d'un ébranlement très violent.

Dans l'une de ses expériences (obs. 14), Duret, après un coup de marteau sur la région frontale chez un chien, aurait observé une rupture des deux nerfs pneumo-gastriques. Si deux nerfs aussi volumineux que ceux-ci peuvent se rompre sous l'influence d'un traumatisme, il ne répugne en rien d'admettre qu'il puisse en être de même de nerfs aussi petits que les nerfs de la sixième paire.

C'est là une hypothèse invraisemblable, si, comme le dit le professeur Panas, la paralysie était due au tiraillement et à la rupture du nerf pendant la secousse produite au moment de la chute, pourquoi le nerf pathétique le plus grêle

et le plus long de tous dans son trajet intra-crânien n'est-il pas le plus fréquemment atteint ?

Pourquoi le moteur oculaire externe est-il seul touché, ses voisins restant intacts ?

La masse encéphalique offre certainement une résistance infiniment moindre qu'un cordon nerveux.

Comment admettre que celui-ci puisse se rompre alors que les centres nerveux sont très peu affectés par la commotion ?

2° Peut-on admettre qu'un épanchement sanguin puisse comprimer le nerf ? Cette opinion me paraît aussi inexacte que la précédente. Comment expliquerait-on ainsi l'apparition immédiate de cette paralysie isolée ? Les troisième et quatrième paires pourraient-elles donc échapper à une compression s'exerçant sur leur voisine immédiate, la sixième paire ?

3° Quelques auteurs pensent qu'il y a une répercussion du choc sur le bulbe et les noyaux gris d'origine par suite du reflux du liquide céphalo-rachidien du sommet et des cavités ventriculaires vers la base du cerveau.

Nous ne contestons pas la valeur des expériences de Duret en ce qui concerne la commotion cérébrale, mais une telle conception pathogénique nous paraît fausse si l'on veut l'appliquer aux faits cliniques que nous étudions.

Des recherches expérimentales ont permis à Laborde et Duval de conclure que le noyau bulbaire d'origine du nerf de la sixième paire envoie des filets anastomotiques au moteur oculaire commun du côté opposé.

Ces fibres rendraient solidaire et synergique la contraction des muscles droit externe d'un côté, et droit interne de l'autre, assurant les mouvemcnts associés ou conjugués des yeux dans la vision binoculaire.

Ces mouvements paraissent avoir leur centre fonctionnel dans le bulbe rachidien, dans la région même où est placé le noyau oculo-moteur. Peut-on croire que le liquide en refluant ira atteindre et blesser comme par un coup d'épingle le noyau seul du moteur oculaire externe ? Pourquoi la paralysie siège-t-elle uniquement du côté lésé (comme chez le

malade présenté par M. D. Mollière) et se trouve-t-elle associée quelquefois à la paralysie du facial du même côté ? C'est évidemment à cause des rapports de ces deux nerfs sixième et septième paires avec le rocher.

La théorie du choc céphalo-rachidien nous paraît également fausse en ce qui concerne la pathogénie des paralysies du moteur oculaire commun (troisième paire) (1). L'observation suivante de Fleury (de Clermont) est invoquée à tort par Chevallereau à l'appui de ses idées sur l'influence du liquide céphalo-rachidien : « Un cultivateur de 44 ans est renversé du haut de sa voiture ; la tempe gauche frappe le sol ; il en résulte une infiltration sanguine dans le tissu cellulaire des paupières. Le gonflement disparut au bout de dix jours ; on put alors entr'ouvrir les paupières. A ce moment Fleury constata une paralysie du moteur oculaire commun gauche. Le malade, ennuyé de rester à l'hôpital, le quitta au bout de quatre ou cinq jours sans que deux vésicatoires aient modifié sa situation.

Il n'y a eu chez ce malade aucun symptôme de commotion cérébrale, il a pu se lever immédiatement après l'accident et faire un assez long trajet pour rentrer chez lui. Rien ne permet de faire supposer qu'il se soit fait une fracture du crâne, et dans ce cas encore, la théorie du choc céphalo-rachidien produit sur le plancher du quatrième ventricule nous paraît la plus acceptable. »

C'est justement parce qu'il n'y a pas eu de signes de commotion cérébrale que nous nions une telle pathogénie. Ne sait-on pas que la théorie de Duret a surtout servi à expliquer ce syndrome clinique, la commotion cérébrale ? N'est-il pas plus simple d'admettre une fracture des parois de l'orbite, et une lésion directe du moteur oculaire commun ? Le siège de la paralysie du côté où a porté le choc, l'apparition immédiate d'une infiltration sanguine telle qu'elle détermine l'occlusion mécanique des paupières et qui ne disparaît

(1) *Bull. de la Soc. de chirurgie*, séance du 31 décembre 1862 (résumé).

qu'au bout de dix jours sont surtout des preuves que l'on peut apporter à l'appui de ce diagnostic.

En réalité, il ne reste qu'une explication plausible, c'est la rupture, la contusion ou la compression momentanée ou permanente du moteur oculaire externe par les parties dures avoisinantes.

Indiqué par Chevallereau, ce point a été particulièrement bien mis en évidence par M. Panas dans les lignes suivantes : Dans sa première portion, étendue depuis le bulbe d'où il émerge jusqu'à la face postérieure du rocher, où il traverse la dure-mère, le nerf moteur oculaire externe reste distant des os, séparé qu'il est par l'arachnoïde et la pie-mère. Cette disposition fait que les fractures de l'étage postérieur de la base du crâne n'entraînent que rarement, pour ne pas dire jamais, la paralysie de ce nerf. Tout autres sont les rapports du moteur oculaire externe, dans ce que nous appellerons sa *seconde* portion. Celle-ci forme une anse verticale, à concavité antéro-externe qui contourne le rocher et embrasse étroitement l'angle supérieur de celui-ci près de son sommet.

Rien ne sépare le tronc nerveux de l'os, sauf le périoste, et tout à fait en bas le sinus pétreux inférieur. Partout la dure-mère applique étroitement et fixe le nerf contre le rocher. Au niveau de l'arête vive du rocher, le nerf s'insinue sous le sinus pétreux supérieur. Nulle part le nerf n'est plus intimement en rapport avec le squelette qu'en ce point ; aussi constitue-t-il l'endroit particulièrement dangereux par le tronc nerveux qui nous occupe.

La portion suivante ou portion troisième du nerf se trouve placée dans l'intérieur du sinus caverneux tout contre la face externe de la carotide interne dont elle est séparée, ainsi que du courant veineux par un feuillet celluleux.

Elle est horizontale, légèrement contournée en S, et s'étend de l'angle supérieur du rocher jusqu'à l'embouchure de la veine ophthalmique dans le sinus. Grâce aux rapports du nerf avec l'artère, on s'explique comment il se fait que des ruptures de nerfs consécutives aux fractures soient

moins à craindre ici que pour la portion précédente de celui-ci ; tandis que les lésions traumatiques ou anévrysmatiques du tronc carotidien peuvent comprimer le nerf au point de le paralyser.

A partir du sinus caverneux jusqu'à son entrée dans l'orbite par la partie la plus externe et la plus étroite de la fente sphénoïdale, le nerf moteur oculaire externe se dirige horizontalement en dehors et reste à une certaine distance des os, contenu qu'il est dans un dédoublement de la dure-mère pariétale. Pour que cette portion du nerf pût être lésée, il faudrait donc au préalable une déchirure de la portion de la dure-mère qui recouvre la fente sphénoïdale. C'est ce qui arrive parfois, bien que rarement, dans les cas de fracture de la voûte orbitaire se propageant en arrière et latéralement jusqu'à la petite aile du sphénoïde.

Les paralysies du moteur oculaire externe consécutives à des traumatismes sont plus fréquentes que celles des autres nerfs moteurs, car ceux-ci sont bien mieux protégés.

Enfin, la seule relation nécroscopique qui ait été publiée, due à Jacobi, est tout à fait probante.

« Le 3 octobre, dit Jacobi, un homme reçut une poutre sur le côté droit de la tête ; il en résulta une perte de connaissance et des hémorrhagies par le nez, la bouche et l'œil *gauche*.

Le lendemain tout symptôme avait disparu, mais l'œil *droit* était aveugle. Au onzième jour le malade était faible ; il avait une soif insatiable, mais il n'y avait pas de sucre dans les urines. L'ouïe, la sensibilité étaient normales. Le droit externe *gauche* était paralysé. L'œil droit pouvait reconnaître la main à un pied. L'examen de cet œil à l'ophthalmoscope montra autour de la papille une grande quantité de plaques blanches, et çà et là quelques petits épanchements sanguins. La mort eut lieu au dix-huitième jour. L'autopsie fit découvrir une fracture de la base du crâne, un épanchement sanguin sur la dure-mère, et quatre petites collections purulentes de la dure-mère.

Des deux côtés la fracture s'étendait jusque sur les par-

ties latérales de la selle turcique, allant d'autre part à *gauche* jusqu'à l'union de la portion pierreuse et de la portion squameuse du temporal.

Comme on le voit, il s'agit d'une fracture du rocher gauche passant par la selle turcique et se prolongeant jusque près du trou optique du côté opposé, ayant déterminé pendant la vie une paralysie du moteur oculaire externe gauche et une paralysie incomplète du nerf optique droit. A gauche le trait de fracture intéressait le sommet du rocher, d'où la lésion du nerf moteur oculaire externe. A droite il atteignait le trou optique, d'où lésion du nerf correspondant. »

Envisagée au point de vue clinique, la paralysie du moteur oculaire externe n'est souvent qu'un phénomène secondaire qui disparaît pour ainsi dire devant l'importance des troubles généraux. Pour cela même elle court grand risque de passer inaperçue. Notre observation est particulièrement intéressante dans ce sens que le strabisme était le seul symptôme persistant le lendemain du traumatisme, si bien que l'on n'a pas affirmé l'existence d'une fracture de la base.

Succédant immédiatement au choc, la paralysie peut s'accentuer les jours suivants, probablement par suite d'une névrite irritative. Nous n'avons pu retrouver Ponzone ; il eût été intéressant de savoir si, après un intervalle de sept ans, la paralysie persistait toujours. Dans les huit faits publiés par Chevallereau et Panas, elle n'avait pas disparu ; un malade revu au bout de onze mois conservait son strabisme. C'est encore une preuve d'une lésion profonde et non d'un simple ébranlement du tronc nerveux.

Aussi terminons-nous en disant que *tout individu présentant une paralysie du moteur oculaire externe consécutive à un traumatisme du crâne doit être considéré comme atteint d'une fracture de la base intéressant le sommet du rocher*. En conséquence, il faudra instituer le traitement en usage en pareil cas et réserver le pronostic.

DE LA

STÉRILISATION DE L'EAU

DESTINÉE AU PANSEMENT DES PLAIES

PAR LE Dr LÉON TRIPIER

Si l'on admet avec nous que la contamination des plaies a lieu presque toujours, sinon toujours, par l'intermédiaire des corps ou des objets qui entrent en contact avec la plaie, le premier devoir du chirurgien est de procéder d'une façon aseptique, autrement dit, ses mains, les instruments dont il se sert, les liquides et les substances diverses qu'il emploie, soit dans le cours de l'opération, soit pour le pansement, tout doit être rigoureusement stérilisé.

Beaucoup de personnes croient encore qu'il suffit de faire usage des substances dites antiseptiques pour se mettre à l'abri des complications des plaies. Nous pensons le contraire : certains germes (septicémie gangréneuse) résistent aux agents antiseptiques les plus énergiques ; il en est d'autres qui conservent leur activité parce que les antiseptiques qu'on leur oppose ne sont pas convenables ; enfin, cette insuffisance des antiseptiques peut encore s'observer si les objets de pansement ont été préparés depuis un certain temps. En effet, à la longue, comme nous l'avons démontré, les substances employées se volatilisent et les germes qu'elles contiennent peuvent reprendre leur activité.

Qu'on puisse réussir malgré cela, ce n'est pas douteux : à condition de prendre des précautions minutieuses de propreté et de préparer soi-même ses objets de pansement, surtout si l'on opère dans un milieu qui n'est pas infecté. Mais, comme on ne trouve pas toujours ces conditions réunies et

qu'il n'est pas au pouvoir de chacun de les réaliser, nous croyons qu'il est préférable de recourir à l'asepsie, d'autant que cette dernière n'exclut pas l'antisepsie. C'est une garantie de plus, voilà tout. Toutefois, on nous accordera que c'est la plus sûre et par suite la meilleure.

Depuis que nous procédons de cette façon, les érythèmes et les suppurations que nous signalions dans notre dernière communication ont complètement disparu, et l'on peut dire aujourd'hui qu'en dehors des orifices naturels et chez les sujets non infectés on n'observe plus de complications, à condition, bien entendu, que le chirurgien et ses aides ne commettent pas de faute. Du reste, il commence à se faire un mouvement d'opinion en faveur de notre manière de voir : plusieurs chirurgiens français et étrangers sont venus nous rendre visite, et nous avons reçu de différents côtés des lettres pour nous demander des renseignements sur notre installation. C'est précisément pour ce motif que nous avons cru devoir revenir sur la question de la stérilisation de l'eau destinée au pansement des plaies. En effet, en examinant notre eau traitée au moyen du filtre Chamberland, nous avons acquis la conviction qu'elle n'était rien moins que stérilisée. Tout d'abord, nous avons pensé que c'était le récipient et les tubes adducteurs qui étaient en cause; mais les recherches instituées dans le laboratoire de la clinique chirurgicale ne tardèrent pas à nous montrer qu'il n'en était rien et qu'il fallait incriminer les bougies elles-mêmes. Du reste, cette question a une telle importance que nous ne saurions mieux faire que de rapporter, au moins sommairement, les expériences qui ont été faites par notre préparateur M. L. Dor.

Nos expériences ont été faites avec les bougies F et B que nous a fournies M. Gourd, rue de la République, dépositaire à Lyon des bougies Chamberland, système Pasteur. Au début nous avons eu des bougies prises au hasard, mais lorsque nos premiers essais nous eurent donné de mauvais résultats, nous avons fait venir de Paris, par l'intermédiaire de M. Gourd,

des bougies dures qui ont été choisies parmi les plus compactes, et que le constructeur considérait comme devant offrir toutes les conditions de garantie.

Avant d'exposer le résultat de nos expériences définitives, nous désirons dire en quelques mots comment nous avons été amenés à douter des filtres.

Dans la salle de chirurgie de M. le professeur Léon Tripier à l'Hôtel-Dieu se trouve un grand réservoir dans lequel nous recevions l'eau filtrée par un jeu de sept bougies, et comme l'eau y séjourne assez longtemps, nous voulions savoir au début, si les germes venus du dehors ne se développaient pas dans ce réservoir, et si les précautions prises étaient suffisantes.

Nous avons donc prélevé une petite quantité de cette eau et nous l'avons déposée par dix et par vingt gouttes dans des ballons de bouillon.

Dès le lendemain, tous nos ballons étaient troublés : nous avons alors répété cette expérience, en nous plaçant dans des conditions différentes, et nous avons trouvé le même résultat.

M. le professeur Arloing nous a alors conseillé de remplir le réservoir, les tuyaux et le filtre avec une solution d'acide phénique à 50 °/₀₀ pendant 24 heures, et après cela nous avons procédé à une numération des bacilles; nous avons constaté avec étonnement qu'il resterait de 6 à 8,000 microbes par litre, alors que l'eau non filtrée en renfermait 50,000.

Sur les conseils de M. Arloing, nous avons procédé à une stérilisation bien meilleure; nous avons eu recours à la chaleur. Après avoir démonté notre réservoir et tous les tuyaux, nous avons porté le tout dans la grande étuve à stérilisation de l'Hôtel-Dieu, où nous avons laissé ces appareils pendant une heure à 150°, nous avions au préalable bouché tous les orifices avec des tampons de coton; d'autre part, nous avons porté le filtre tout entier avec les bougies dans l'autoclave de Chamberland, où il est resté une heure à 110°. Nous avons replacé toutes ces pièces en usant des précautions habituelles, et après avoir laissé couler l'eau pendant deux heures,

nous avons laissé tomber quelques gouttes dans une série de ballons et nous avons constaté qu'il restait environ 1,000 microbes, et, chose curieuse, il s'agissait presque exclusivement de bacillus fluoresceus; nous avons cherché alors quel antiseptique détruirait le mieux ce bacille, et nous nous sommes arrêté au sublimé; nous avons rempli tout le réservoir de sublimé, et malgré cela, 24 heures après l'évacuation de cet antiseptique, nous avons constaté encore la présence de germes très-nombreux.

C'est alors que nous avons eu l'idée de vérifier l'exactitude des faits observés par M. Miquel, et nous avons cherché à nous rendre compte de l'efficacité de la bougie elle-même. Nous avons stérilisé le filtre à sept bougies à 110° une seconde fois; le tube de dégagement avait été bouché avec un tampon de coton, et à peine le filtre refroidi nous avons recueilli de l'eau à sa sortie du filtre, et nous avons ensemencé six ballons avec dix gouttes dans chacun; tous ces ballons étaient troubles le lendemain. C'est alors que nous avons fait poser à l'Hôtel-Dieu un filtre à une seule bougie afin de pouvoir faire des recherches plus rigoureuses.

Nos expériences ont été faites avec les précautions suivantes :

Les bougies étaient introduites dans une chemise métallique disposée sur un robinet d'eau qui pouvait à notre choix nous donner une pression de 1/5 d'atmosphère ou de 2 1/2 à 3 atmosphères.

Nous avons toujours eu soin de stériliser les bougies dans l'autoclave Chamberland à 120° pendant une demi-heure, et avant de les stériliser nous avions soigneusement bouché la tétine avec un tampon de coton et nous avions entouré de coton toute la bougie.

Nous attendions que la bougie fût froide avant de l'introduire dans la chemise métallique, et une fois qu'elle était introduite, nous flambions à la lampe à alcool tous les points qui pouvaient être suspects d'apporter des germes, c'est-à-dire la tétine de la bougie, la chemise métallique, le robinet et le tuyau d'arrivée de l'eau; puis nous enlevions sous la

lampe à alcool le tampon de coton, et lentement nous ouvrions le robinet. L'eau s'écoulait alors goutte à goutte ou en filet et nous avions toujours soin de constater que la fermeture était hermétique et qu'il ne passait pas de liquide le long des parois extérieures de la tétine.

Nous recueillions toujours directement l'eau dans des ballons de bouillon qui avaient séjourné plusieurs jours à l'étuve et nous recevions dans chaque ballon de 1 à 100 gouttes.

Dans une première expérience nous avons recueilli dans un ballon 20 gouttes, dans un autre 50, et dans un troisième 100 gouttes. Nous avons répété cette expérience sur 10 bougies ; ce qui fait un total de 30 ballons employés.

25 de ces ballons se troublèrent ; avec une seule bougie nous avons trouvé que tous les ballons étaient restés limpides.

M. le professeur Arloing voulut bien nous assister dans une deuxième série d'expériences dont voici les résultats :

Nous avons pris 10 ballons de bouillon qui avaient au préalable passé 15 jours à l'étuve ; nous avons pris la bougie n° 6 que dans notre expérience précédente nous avions trouvée être très bonne et qui ne laissait passer aucun microbe. Nous avons porté cette bougie à 120° dans l'autoclave Chamberland pendant trois quarts d'heure ; après avoir bouché avec un tampon de coton l'orifice inférieur du mamelon nous l'avons mise dans la chemise métallique, et nous avons ouvert le robinet sous une pression de 1/5 d'atmosphère.

Au bout de quelques minutes, nous avons enlevé le tampon de coton, flambé soigneusement le mamelon et nous avons recueilli 4 gouttes dans 5 ballons, et 8 gouttes dans 5 autres.

Tous ces ballons sont restés stériles, ce qui prouve que notre bougie n° 6 filtrait effectivement tous les microbes; mais lorsque nous avons répété cette expérience sur 10 bougies qui paraissaient toutes très bonnes à un simple examen extérieur, nous trouvions toujours que sur 10 ballons ensemencés dans les mêmes conditions, il s'en troublait de 1 à

5, et nous n'avons retrouvé qu'une seule autre bougie qui filtrât réellement.

En faisant un calcul très simple, on peut en déduire qu'il passait environ de 1,000 à 3,000 microbes par litre au lieu de 40 à 60,000.

Donc la bougie Chamberland retient incontestablement la grande majorité des microbes de l'eau, mais elle en laisse passer quelques-uns.

Or, que l'on songe à la façon dont ces résultats ont été obtenus ; il s'agissait de bougies sortant d'un autoclave. Est-ce que dans la pratique on rencontre souvent un dispositif semblable ? En aucune façon. Les bougies séjournent pendant des mois entiers dans le filtre sans qu'on le stérilise ; il est seulement recommandé de laver l'extérieur de la bougie tous les huit jours. Aussi que se passe-t-il ? C'est que les microbes parvenus à l'intérieur de la bougie vont se développer à l'envi et tapisseront toute la paroi de l'appareil. Aussi dans ces conditions, qui sont les conditions réellement pratiques, il arrive tout naturellement que l'eau filtrée contient un nombre considérable de germes, et, en effet, si au lieu de faire l'expérience d'après les principes que nous avons exposés tout à l'heure, on se borne simplement à flamber la tétine d'une bougie qui filtre depuis plusieurs jours et qu'on recueille l'eau à sa sortie dans un ballon de bouillon, il sera facile de se convaincre que chaque goutte renferme au moins un microbe, et que pour les usages de l'antisepsie cette eau est tout à fait à rejeter. Nous ferons remarquer que nous avons constaté la présence de germes dans ces conditions dans une eau filtrée par des bougies que nous avions trouvées très bonnes lorsqu'elles étaient à l'étuve. Le premier microbe est-il venu à travers le filtre ou par l'orifice inférieur de la bougie ? nous ne voulons rien affirmer, mais c'est bien à la première hypothèse que nous nous rangeons, car nous avions pris beaucoup de précautions pour empêcher la contamination par l'air extérieur.

Telles sont ces recherches qui ont été faites avec tout le soin désirable. En les publiant nous n'avons nullement l'in-

tention de discréditer le filtre Chamberland qui a déjà rendu et qui rendra encore de grands services au point de vue de l'hygiène publique, mais sur lequel on ne saurait compter au point de vue spécial auquel nous nous plaçons. En effet, à moins de vérifier chaque jour si chaque bougie filtre bien, nous n'oserions pas arroser une plaie avec une eau pareille, et comme nous avons été un des premiers à recommander ce mode de traitement de l'eau destinée au lavage des plaies, du jour où nous avons acquis la conviction qu'on n'obtenait pas ainsi de l'eau absolument stérilisée, il était de notre devoir de le faire connaître.

Mélangée à des substances antiseptiques, cette eau est évidemment supérieure à de l'eau ordinaire; aussi bien, et en attendant mieux, nous continuerons à nous en servir pour nos solutions. Mais pour les cas spéciaux (opérations sur le ventre, goître, etc.), où il est préférable ne pas employer de solutions antiseptiques, nous la rejetons formellement.

En dépit de l'usage qu'en font certains chirurgiens de Paris, l'eau bouillie ne nous paraît pas offrir plus de garanties, car, outre qu'à la température de 100°, tous les germes (spores) ne sont pas détruits, il faut encore compter avec les manipulations, et par suite avec les chances possibles de contamination.

Nous croyons avoir tourné la difficulté en utilisant, sur les conseils de M. Arloing, la vapeur sous pression. A cet effet, nous nous servons d'un ballon de verre aplati à sa partie inférieure et offrant une capacité de deux litres environ. Il est muni de deux tubes en verre très courts dont l'un présente à son extrémité libre un renflement rempli de coton pour la filtration de l'air et dont l'autre reçoit un tube de caoutchouc sur lequel on place une pince de Moore. On le remplit incomplètement d'eau pour que les deux tubes ne plongent pas dans le liquide. Ceci fait, on le place dans l'autoclave de Chamberland qui sert à la stérilisation de nos objets de pansement. On porte la température à 120°, et l'opération achevée on retire le ballon de l'appareil. Lorsqu'on

veut s'en servir, il suffit d'incliner le récipient et on règle l'écoulement de l'eau en pressant alors plus ou moins sur le tube de caoutchouc. Veut-on cesser l'arrosage ? On place la pince de Moore et l'on redresse le ballon ; de cette façon l'air extérieur ne peut pas rentrer. Il est facile de préparer à l'avance une demi-douzaine de ballons de façon à ne jamais être pris au dépourvu. La seule objection c'est qu'on ne peut pas disposer ainsi d'une grande quantité d'eau stérilisée.

Dans les nouveaux bâtiments qui nous sont destinés nous comptons faire installer un générateur de vapeur muni d'un appareil de condensation qui sera lui-même en communication avec un réservoir pouvant contenir trois ou quatre hectolitres d'eau. Ce dernier aura été convenablement stérilisé et sera pourvu de tous les accessoires nécessaires pour qu'on puisse lui faire des emprunts sans avoir à redouter les germes extérieurs.

QUE DOIT-ON PENSER

DES

ACCIDENTS OCCASIONNÉS PAR LE SUBLIMÉ

DANS LES SUITES DE COUCHES ?

PAR LE Dr ÉMILE BLANC

Il semblerait, d'après les brillants résultats fournis par l'emploi du sublimé en chirurgie générale, que la mise au contact de cette substance avec les grandes cavités séreuses, et que son utilisation sur la plus vaste échelle pour le lavage des plaies fussent une pratique dépourvue de tout inconvénient et de tout danger. Et cependant l'usage obstétrical de cet antiseptique nécessite quelques réserves, car un certain nombre d'accidents lui ont été imputés, dont il convient de rechercher l'origine et la valeur. De la lecture d'un assez grand nombre d'observations publiées jusqu'ici, et qu'on trouve rassemblées dans différents travaux, il résulte incontestablement que des accidents plus ou moins graves, parfois mortels, ont suivi les injections intra-utérines de sublimé ou même de simples injections vaginales (obs. de Maürer, *Centr. f. Gyn.*, n° 17, 26 avril 1884). Quelques-unes de ces observations, la première du mémoire de Butte (1), par exemple, sont peu probantes. En effet, aux phénomènes d'intoxication viennent se surajouter des accidents septiques et inflammatoires (exsudats péritonéaux), ce qui a fourni l'occasion à certains auteurs de nier complètement les accidents d'empoisonnement

(1) Lucien Butte : Du sublimé en obstétrique (*Nouvelles Archives d'obstétrique et gynécologie*, 1886, n° 4).

par le sublimé (1). D'autres observations sont au contraire très nettes.

Tel est le cas de Vohtz (2). Une femme avorte à deux mois. Après l'expulsion de l'œuf on injecte dans l'utérus 175 grammes d'une solution de sublimé à 1/750, soit 23 centigrammes de sublimé. Aussitôt surviennent des douleurs hypogastriques intenses, accompagnées de vomissements, d'hypothermie (36°). Le lendemain, diarrhée intense, séreuse d'abord, puis suivie de ténesme et de selles sanguinolentes. Liseré métallique très net sur le bord des gencives. On nota en outre du prurit cutané, de l'anurie, de l'albuminurie. La mort survint au huitième jour. L'autopsie de la malade ne put être faite.

Voici un autre cas d'intoxication de Thorn (3). Chez une accouchée et immédiatement après la délivrance, on fait une irrigation vaginale de liqueur de Van-Swieten. Deux heures après, diarrhée, pouls petit, soif vive, sécheresse à la gorge. Température normale. La diarrhée, très abondante, ne cède qu'à de fortes doses d'opium pour reprendre avec un caractère dysentérique le 5e jour. Mort le dixième jour. A l'autopsie, on trouve un peu de liquide dans le péritoine, une néphrite aiguë et des ulcérations avec eschares dans le gros intestin.

Netzel (4) cite le fait suivant : Une primipare accouche à terme dans des conditions normales. Hémorrhagie de la délivrance d'intensité moyenne. Après l'accouchement on injecte tous les jours dans le vagin une injection de sublimé à 1/3200. Au 7e jour survient de la fièvre. Deux injections intra-utérine de sublimé à 1/1500. Dès la première injection, la malade accuse un peu de douleur hypogastrique accompa-

(1) A. Mangin : Quelques accidents provoqués par les injections intra-utérines (*Nouv. Arch. d'obst.*, 12 déc. 1887).

(2) Bordes : De l'emploi du sublimé en obstétrique. (Thèse de Paris, 1886).

(3) Thorn : Voir mém. de Butte, déjà cité, p. 195.

(4) Netzel : Id. et *Revue obst. et gyn.*, janvier 1886, p. 10.

gnée d'une hémorrhagie légère. Dans la nuit qui suit les injections intra-utérines éclate une diarrhée sanguinolente qui dure 2 jours, et consécutivement arrivent des vomissements, du hoquet, de la céphalalgie, de la somnolence. Stomatite légère. Anurie et albuminurie. *Les urines contiennent du mercure.* Cette malade succombe dans la prostration le quatorzième jour sans température et avec un érythème développé sur la face et autour du bassin. A l'autopsie, ulcérations intestinales typiques et néphrite aiguë.

Brun (1), dans sa thèse d'agrégation, rapporte aussi un exemple d'empoisonnement par le sublimé. La femme, accouchée par le forceps, subit après la délivrance une injection intra-utérine de 4 à 5 litres d'une solution de bichlorure à 1/1000. Quelques heures après il survient des coliques accompagnées de ténesme et d'évacuations alvines abondantes. Dans la bouche on observe une gingivite intense et plus tard des plaques gangréneuses. Les troubles généraux notés furent de l'anémie, une température très basse, de l'hyperesthésie, de l'insomnie. Les urines étaient troubles et albumineuses. La malade finit par guérir.

Tout récemment, Virchow (2), Kummel (3) ont apporté à cette liste des accidents produits par l'emploi du bichlorure de mercure comme agent antiseptique, de nouvelles observations qui ne laissent aucune place au doute. L'une des observations citées par Virchow est relative à une femme de 25 ans, nouvellement accouchée, qu'on désinfecte d'abord à l'acide phénique, puis au sublimé; en trois jours on lui fait trois injections intra-utérines avec la liqueur de Van-Swieten. La quantité de liquide injectée chaque fois a été de 1 litre. La femme succomba deux jours après la dernière injection. A l'autopsie on trouva des exsudats diphthéroïdes

(1) Brun : Des accidents imputables à l'emploi chirurgical des antiseptiques (thèse d'agrégation, Paris, 1886).

(2) Virchow : *Deutsche med. Wochenschrift*, 1887, n° 50.

(3) Kummel : Id., id., 1886, n° 34, et *Gazette médicale de Paris*, 14 avril 1888.

sur la muqueuse de l'utérus et du vagin, des lésions inflammatoires diverses du petit bassin, du pus dans les plèvres et les petites articulations. Le côlon offrait des traces d'une affection diphthéroïde grave. Des recherches spéciales furent effectuées par le professeur Salkowski; elles donnèrent la preuve de la présence du mercure dans la paroi de l'intestin au siège des lésions. Chez cette femme, des phénomènes septiques paraissent s'être développés parallèlement à l'intoxication mercurielle.

Relatons enfin une intoxication mortelle par cette même substance survenue dans la clinique du professeur Hofmeier (Giessen) et rapportée par son assistant Steffeck (3). Le fait mérite d'autant plus l'attention que l'accident s'est produit malgré l'emploi de faibles doses de sublimé. Voici dans quelles conditions. Une femme de 27 ans, IV pare, est venue à la clinique pour menace d'avortement à quatre mois de grossesse. Lors de son entrée on ne note rien de spécial. L'appétit est bon, pas de diarrhée ni de troubles de la sensibilité générale, ni *œdème* ni *exanthème*. On lave aussitôt les organes génitaux externes avec une solution hydrargyrique de sublimé de 1/1000 et on fait une injection vaginale avec un litre d'une solution à 1/3000. Cette même injection est répétée les jours suivants. Le cinquième jour une hémorrhagie se déclare pour laquelle on pratique le tamponnement avec de la gaze iodoformée. Le lendemain la femme accuse un frisson et la température s'élève à 39°. On extrait aussitôt le placenta, non sans avoir désinfecté le vagin avec une solution de sublimé à 1/3000 et la cavité utérine avec un litre d'une solution à 1/5000. Après l'extraction du placenta on répéta l'injection intra-utérine avec cette dernière solution et on donna de l'ergotine. Une heure après la femme prenait de la diarrhée avec ténesme et offrait une certaine agitation; la température est à 40°. Mais le jour suivant cette même température s'abaissait à 36°,4. La diarrhée s'accentua,

(3) Steffeck : Ein Fall von Sublimatintoxikation mit tödlichem Ausgang (*Centralb. für Gynækologie*, 1888, n° 5.)

devint sanguinolente et fétide. Un liseré gingival se révéla accompagné à bref délai d'ulcérations buccales. On nota en outre des nausées, un pouls petit et fréquent, de la prostration, etc. L'anurie était complète. On parvint cependant à retirer les jours suivants à l'aide de la sonde une urine louche, purulente, albumineuse, riche en cylindres granuleux. La température descendit à 35°,9. La mort survint dans le coma. A l'autopsie, on trouva des ulcérations intestinales développées surtout au niveau du côlon, de l'S iliaque et du rectum; une néphrite parenchymateuse aiguë, de l'œdème pulmonaire, etc. Dans ce cas on avait en six jours employé 2 grammes de sublimé à 1/3000 en injections vaginales et 0,40 centigrammes en deux injections intra-utérines à la solution de 1/5000. Nous ajouterons que nous n'avons pas trouvé *noté un examen des urines au moment de la rentrée de cette femme;* la feuille d'observation indiquait seulement *qu'elle n'offrait ni éruption ni œdème.*

Des accidents analogues ont été signalés par des chirurgiens à la suite d'opérations gynécologiques. Keller (1), après une hystérectomie, fit faire des irrigations au sublimé à 1/4 : 1.000 et perdit sa malade d'intoxication mercurielle. Müller (2) cite un fait identique : après une hystérectomie de fréquents lavages sont faits avec une solution de sublimé à 1 : 4.000, et la malade meurt trois jours après, avec les mêmes altérations intestinales que Frænkel, Virchow ont étudiées et signalées comme caractéristiques

Il est important de faire remarquer qu'un chirurgien peut utiliser les solutions mercurielles ordinairement employées sans avoir d'accidents jusqu'au jour où, sans raison appréciable, une mauvaise série survient. Maürer (3) s'est servi pendant deux ans du sublimé en chirurgie sans avoir d'accidents. Deux fois seulement il observa un peu d'érythème. En obstétrique il n'eut rien de fâcheux durant la première

(1) Keller : *Archiv. f. Gynæk.*, t. XXVI, cah. 1.
(2) Müller : *Centralblatt f. Gynæk.*, 5 avril 1884.
(3) Maürer : Zur sublimat intoxication (*Centr. f. Gyn.*, avril 1884).

année, mais au bout de ce temps il s'est trouvé en présence d'un véritable empoisonnement. Kummel (1) (de Hambourg) a pu faire usage de solutions au sublimé variant de 1/1000 à 1/5000 dans une série de près de 900 opérations sans avoir d'accidents. Puis la série heureuse a été terminée par deux cas d'intoxication grave dont un terminé par la mort.

Le faits qui précèdent prouvent donc que le sublimé utilisé comme antiseptique peut avoir en obstétrique comme en gynécologie de sérieux inconvénients. Presque toujours les phénomènes d'intoxication succèdent de près à l'injection, utérine ou vaginale, de bichlorure. Ils consistent surtout en une diarrhée, séreuse d'abord, puis séro-sanguinolente, accompagnée des symptômes de la dysenterie (coliques vives, ténesme, épreintes, etc.). On trouve assez souvent notées de la gingivite, des ulcérations buccales, de l'anurie. L'albuminurie est constante. Plus irrégulièrement signalés sont les symptômes tels que la céphalalgie; les vomissements, un violent frisson au début, de la douleur à l'hypogastre, de la petitesse du pouls, etc.

Dans notre première année de service à la clinique obstétricale de la Faculté nous eûmes l'occasion d'observer deux légers cas d'empoisonnement par le sublimé. Les accidents survinrent après passage dans la cavité utérine d'une solution à 1/2000 de bichlorure d'hydrargyre (2), une heure environ après l'injection faite dans les deux premiers jours des couches et pour une température atteignant 39°, éclate une diarrhée séreuse profuse qui bientôt fit place à une véritable dysenterie avec selles glaireuses et sanguinolentes se répétant au moins toutes les cinq ou dix minutes. Nous notâmes en outre une pâleur extrême de la face, de la petitesse du pouls et des douleurs abdominales excessivement intenses, que les piqûres de morphine soulageaient avec peine. Dans l'un de ces cas la femme était très anémiée;

(1) Kummel : loco citato, 1886, nº 34.

(2) Deux litres et demi ou trois litres de liquide avait dû passer dans la cavité utérine.

dans l'autre elle était albuminurique. Ces accidents prirent fin environ 12 heures après le début, laissant une seule fois de la grippe avec un peu de liséré.

Dans une autre circonstance, nous eûmes l'occasion d'observer, après une injection intra-utérine, des phénomènes en apparence graves. Cette injection ne fut pas faite avec toutes les précautions voulues. En effet nous manquions de l'installation ordinaire et nous nous servîmes d'un irrigateur Eguisier. Une fois la sonde introduite au fond de l'utérus, nous priâmes la personne qui tenait l'irrigateur d'ouvrir tout doucement le robinet ; cela fut fait au contraire très brusquement. Ma main droite placée sur le fond de l'utérus sentit un jet violent de liquide heurter la paroi de l'organe et presque aussitôt la femme s'asseoit sur son lit, criant, se plaignant de douleurs abdominales excessives et d'une sensation très pénible de froid. Le pouls devint petit et rapide, la face pâle et angoissante, etc. ; et cette femme offrit en un instant tous les symptômes du plus violent péritonisme. Ici, nous n'avions pas eu affaire à de l'intoxication mercurielle, mais vraisemblablement à des accidents réflexes produits par la percussion brusque du liquide contre le fond de l'utérus, car deux injections de morphine avaient raison de ces bruyants accidents.

Chez une dernière accouchée enfin, nous venions d'introduire la sonde dans l'utérus et de commencer l'injection lorsque survient un état syncopal avec sensation d'oppression extrême. Une attaque d'hystérie commençait. Cette femme d'ailleurs avait eu d'autres crises antérieures.

Les *injections intra-utérines* ne sont pas seules passibles de ces graves reproches. Des accidents identiques, et même la mort ont quelquefois suivi de *simples irrigations vaginales*. Nous citerons à ce sujet l'observation de Maürer : une femme est accouchée par le forceps d'un enfant mort ; délivrance artificielle. Injection vaginale avec 1,2 litre d'une solution de sublimé à 1/2000. La malade ne pouvait uriner, Maürer se rend près d'elle huit heures après et trouve un vagin chaud et rouge ; cette rougeur intense s'étendait exté-

rieurement sur toute la région vulvaire, la partie interne des cuisses et le ventre jusqu'à l'ombilic ; soif ardente, démangeaisons insupportables ; T. 39°. Le lendemain la surface érythémateuse se couvrit d'une éruption de petites vésicules de la grosseur d'une tête d'épingle ; la rougeur gagne le tronc, la face, la partie supérieure des cuisses ; surviennent ensuite des vomissements, une diarrhée séro-sanguinolente, des urines vert-grisâtres, troubles, et très albuminuriques. Le soir du deuxième jour la température s'éleva à 40°. Délire léger. Au quatrième jour l'éruption atteignit les mains et les pieds. Gingivite légère, pas de salivation. La température commence à s'abaisser le cinquième jour et redevient tout à fait normale le onzième jour. Cette abaissement de la température coïncida avec une transpiration excessive et la cessation de la diarrhée. Les portions du vagin qui tout d'abord étaient rouges, devinrent jaunâtres, puis formèrent des ulcérations recouvertes d'exsudats diphthéroïdes ; les lochies étaient puriformes, la malade guérit. Maürer discutant le diagnostic, se base sur le mode de début, les lésions caractéristiques du vagin, l'absence d'angine, le mode d'extension de l'éruption pour mettre tous ces accidents sous la dépendance d'une intoxication mercurielle.

Doit-on, en face d'une pareille succession de symptômes, invoquer une infection microbienne ou septicémique ? Nous ne croyons pas, car c'est toujours après les premiers lavages que surviennent les complications, alors que les phénomènes d'infection sont presque nuls ou accusés seulement par une température peu élevée, ne dépassant pas 39°. Il existe bien une diarrhée dysentériforme septicémique, mais elle ne se produit, elle aussi, que lorsque les accidents infectieux se sont nettement déclarés et que les troubles utérins ou du côté des annexes, les altérations des lochies, rendent suffisamment compte de la complication observée. D'ailleurs les altérations anatomo-pathologiques révélées par l'autopsie et plus spécialement ces ulcérations multiples et étendues du gros intestin et du rectum, les particules métalliques trouvées dans l'épaisseur des parois intestinales, les réactions du

mercure fournies par différentes sécrétions sont là pour expliquer la production facile et presque constante de la diarrhée, et en même temps pour attester en faveur d'un véritable empoisonnement hydrargyrique. Dans un cas où la cavité péritonéale offrait des traces d'inflammation et environ 100 grammes d'un liquide louche, Doléris rechercha inutilement un microbe pyogène.

A côté de ces accidents graves produits par le sublimé, il nous a été donné d'observer des accidents plus légers, consistant uniquement en certaines éruptions cutanées sur lesquelles notre maître M. Fochier avait attiré notre attention et que nous allons brièvement décrire.

Dans un premier cas il s'agit d'une primipare accouchant avec une déchirure profonde du périnée et un peu d'inertie utérine. Après l'accouchement on fit chaque jour deux injections vaginales au sublimé (1/2000). Vers le cinquième ou sixième jour apparut d'abord au pourtour des organes génitaux, puis à la racine des cuisses, une éruption très rouge, boutonneuse, irrégulièrement distribuée, gagnant peu à peu les autres parties du corps et de la face. La malade éprouve en ces points une cuisson légère. La température n'a pas dépassé 38°,3. Léger mal de gorge. Au bout de sept à huit jours cette éruption, sans caractère déterminé, disparut laissant après elle une desquamation purpuracée sans albuminurie.

Dans un deuxième cas la parturiente, soumise aux mêmes précautions antiseptiques (lotions vaginales à 1/2000) offrit le deuxième ou le troisième jour une éruption très marquée sur la partie interne des cuisses, sur la face et caractérisée par de petites plaques érythémateuses, irrégulières, saillantes, rouges, et ne s'effaçant qu'incomplètement par la pression. Ces plaques, à un examen plus soigné, se montrent comme formées par des papules réunies en groupe de quatre, six, dix et sont le siège d'une cuisson vive et de prurit. En certains points les papules apparaissent isolées et bien détachées des plaques. Les urines renferment une notable quan-

tité d'albumine. La température se maintient aux environs de 38°.

Notre III[e] obs. appartient à une primipare qui ne présenta rien de particulier pendant son accouchement, et fut traitée dans les premiers jours de ses couches par des injections vaginales de liqueur de Van-Swieten dédoublée. Dès le lendemain de l'accouchement, la région génitale devint le siège d'un vrai prurit, en même temps qu'apparaissent des papules larges, saillantes, très rouges et incomplètement effacées par le doigt. Cette éruption s'étendit vers la racine des cuisses. Deux jours après l'accouchement la même éruption ortiée avait gagné la face. Ici on apercevait des plaques rouges de forme et dimensions très irrégulières, formant une légère saillie, séparées par des intervalles de peau saine et recouvertes sur les parties les plus anciennes par de petites vésicules de sudamina. L'éruption, d'abord confluente sur le front et autour des yeux, s'étendit peu à peu sur toute la face qui, notablement bouffie, offrait au premier coup d'œil un aspect érysipélateux. L'œdème des paupières était assez marqué pour s'opposer à leur soulèvement. L'éruption s'accompagnait de cuisson et démangeaison vives. Pas de phénomènes généraux. La température atteignait seulement 38°,6 le septième jour. Des parties génitales l'éruption s'étendit à l'hypogastre, mais prit à ce niveau un caractère différent : l'érythème y était moins marqué et en grande partie recouvert de vésicules plus ou moins confluentes. Pas d'albuminurie. La malade dit avoir eu à son premier accouchement une éruption à peu près analogue.

Dans un seul de nos trois cas il survint après l'éruption de l'albuminurie.

Y a-t-il lieu d'attribuer ces éruptions à une résorption mercurique, ou faut-il, au contraire, ne voir en elles que la manifestation extérieure d'un état général infectieux plus ou moins grave ? On a, en effet, décrit dans les suites de couches une série d'éruptions, qui, quoique peu différentes au

point de vue morphologique, méritent cependant d'être séparées dans leur pathogénie.

Au dix-huitième siècle et jusqu'au travail de Gastellier, on rapportait toutes les éruptions observées chez les accouchées à la fièvre miliaire, parce que celle-ci dès sa première apparition, surtout en Allemagne et en Italie, frappa de préférence les nouvelles accouchées. Quand une épidémie de ce genre sévissait dans une contrée, elle faisait ses premières victimes parmi les femmes en couches, avant d'atteindre les adultes placées dans d'autres conditions. La mortalité était grande. Aussi, dès qu'une femme offrait au lendemain de son accouchement une éruption quelconque entée sur un état général grave, le diagnostic de fièvre miliaire était porté, qu'on fût ou non en temps d'épidémie. Gastellier, dans son travail paru en 1778, établit une première division et admit une fièvre miliaire essentielle et une fièvre miliaire symptomatique liée le plus souvent à la fièvre puerpérale. Une assez grande confusion règne ensuite dans la première moitié du dix-neuvième siècle sur les éruptions des accouchées.

En 1840, Helm (1), Retzius signalent après l'accouchement des rash puerpéraux assez analogues aux éruptions scarlatineuses, dont ils se distinguent cependant par l'absence de toute puissance contagieuse, par leur mode d'apparition et leur fugacité et par l'absence d'angine.

Guéniot (2), en 1862, décrit chez les nouvelles accouchées une sorte de maladie essentielle, de fièvre éruptive devrions-nous dire peut-être, offrant comme principaux caractères :

a) Une rougeur légère, granitée, revêtant parfois l'apparence des plaques diffuses à teinte uniforme et framboisée de la scarlatine.

b) Ces éruptions accompagnées ou non de fièvre sont presque constamment suivies d'une éruption miliaire ne constituant, elle, qu'un phénomène accessoire de la maladie. Cette affection que Guéniot décore d'un nom nouveau, la

(1) Helm : Maladies puerpérales, 1840, Paris.
(2) Guéniot : De la scarlatinoïde puerpérale. Th. Paris, 1862.

scarlatinoïde puerpérale, se montrait ou non indépendante d'une autre affection, la péritonite.

Mais dans la description que l'auteur nous fait de cette curieuse maladie, comme dans les observations qu'il cite, on reconnaît de suite la scarlatine avec ses diverses périodes et son cortège de symptômes, auxquels il ne manque ni l'angine ni l'albuminurie. Comme la scarlatine vraie elle sévit surtout en temps d'épidémie de fièvre puerpérale. Guéniot lui-même le fait remarquer.

Il n'en est pas moins vrai cependant que dans la septicémie des accouchées on peut observer diverses éruptions dont quelques-unes se rapprochent beaucoup de l'exanthème scarlatineux.

Lorain (1) a publié trois cas de scarlatine d'une espèce particulière « avec une rougeur peu intense et une singulière inégalité dans les symptômes, quelquefois sans fièvre et sans angine ». Deux de ces femmes accouchées depuis quelques jours succombèrent : la troisième guérit après avoir présenté une miliaire abondante sans sueurs et sans angine.

Despine (2) a observé dans trois cas des éruptions cutanées qui étaient en rapport avec une infection utérine. C'étaient des congestions de la peau fugaces, ressemblant tantôt à de l'érysipèle, tantôt à de la scarlatine, tantôt à de la rougeole et comparables aux rougeurs intenses qui sont l'expression habituelle de la résorption septique. Dans l'un de ces cas, l'éruption, qui avait disparu, se reproduisit après deux ou trois jours, à l'occasion d'un nouvel accès fébrile, sur la poitrine, au cou, à la figure et sur les bras.

L'observation V de Guéniot paraît se rapporter à un cas de ce genre. La malade, atteinte d'une fièvre puerpérale, vit au sixième jour se développer sur le devant de la poitrine une éruption constituée par de très petites taches rouges,

(1) Lorain : Voir thèse de Quinquaud, *Du puerpérisme infectieux*, Paris, 1872.

(2) Despine : De la septicémie puerpérale *(Archives générales de médecine*, 1872, p. 205.

[illegible]

[illegible] chez les [illegible] les éruptions [illegible] et rentrant l'aspect de la miliaire, du [illegible], de l'érythème simple, de l'érythème vésiculeux ou bulleux, de l'urticaire, etc. Ces différentes formes peuvent se rencontrer sur le même sujet. Toutes elles se greffent sur un état général infectieux et grave ; aussi sont-elles presque

(1) Avisan : Des éruptions septicémiques. Th. Paris, 1878.
(2) Batut : De la scarlatine chirurgicale. Th. Paris, 1882.
(3) Verneuil : *Gazette hebdomadaire*. 1868.
(4) Voir thèse Batut, déjà citée. Voir aussi thèse de Picaud, 1875 ; de Quinquaud, 1872.
(5) Culot : De la médullite aiguë des os. Th. de Paris, 1871.
(6) Tremblez : Éruptions cutanées survenant pendant le cours des affections chirurgicales. Th. de Paris, 1876.

toujours accompagnées par le cortège symptomatique de la septicémie : frissons, fièvre intense, altérations de l'état général, etc. Tous les cas cités par Verneuil ont été suivis de mort. Sur 24 cas rassemblés par Aulas dans sa thèse, nous trouvons 19 morts. Mais cet auteur cite trois des observations de Guéniot, observations qui ne sont autre chose que des faits de scarlatine. En outre quelques-uns de ces cas pourraient fort bien reconnaître une autre étiologie. C'est ainsi que dans l'observation XIX il cite l'exemple d'une accouchée qui prend trois jours après un accouchement normal une fièvre légère (39°). Le lendemain un exanthème apparaît occupant la face, le tronc et la partie interne des cuisses. Pas de symptômes généraux graves. Un peu d'odeur des lochies. Ni angine, ni albuminurie. On fait des injections intra-utérines avec une solution étendue d'acide phénique. Cette même solution n'a-t-elle pas été employée à titre préventif en irrigations vaginales ? L'éruption existait, en effet, à la partie interne des cuisses, tandis que le plus souvent les éruptions septicémiques se montrent loin du foyer traumatique ayant donné lieu aux premiers accidents.

Küster (1) prouve que l'empoisonnement par l'acide phénique déterminait assez souvent une élévation de la température.

Ainsi l'absence de tout état général grave, le mode de succession des symptômes, le peu d'élévation de température, etc., indiquent pour les éruptions observées par nous-même dans les premiers jours de couches une autre pathogénie. Et en parcourant les travaux parus sur les accidents occasionnés par le mercure employé *intus* ou *extra*, il ne nous a pas été bien difficile de retrouver des observations identiques. Alley, dès l'année 1804 (voir thèse de Gaucheraud (2) y signale la production de différents exanthèmes à la

(1) Ueber die giftigen Eigenschaften der carbol saüre, etc. *Deutsch Zeitsch. für pract. Medicin*, n° 19.

(2) Gaucheraud : Éruptions mercurielles. Th. Paris, 1886.

suite de l'administration du mercure, exanthèmes qu'il groupe et désigne sous le nom d'hydrargyrie. Lagneau, Royer, Briquet confirment par leurs observations personnelles les idées de Alley. Gaucheraud, dans une thèse de Paris, inspirée par Fournier, fait une étude assez complète de ces phénomènes. Quelques observations très intéressantes y sont décrites. La première est relative à un malade de Fournier qui faisait après n'importe quelle préparation mercurielle (onctions mercurielles, bains de sublimé, protoiodure de mercure, cautérisations de nitrate acide de mercure), une éruption scarlatinoïde généralisée précédée de symptômes généraux fébriles : céphalalgie, frissons, soif vive, etc. Dans l'observation V, nous trouvons rapporté le cas d'un jeune homme qui prend une certaine dose de calomel, et voit presque aussitôt se développer une éruption scarlatineuse commençant par le pubis. Plus tard après une application externe de mercure, survient une éruption d'urticaire commençant par le pubis, atteignant ensuite l'abdomen et la poitrine. Beuve (1), Dupré (2) rapportent des observations identiques. Dans l'observation I de son travail Beuve cite le cas d'une primipare chez laquelle on fait dans les jours qui suivent l'accouchement des injections vaginales au sublimé (1/1000). Un érythème de la région vulvaire se développe s'étendant jusqu'à la racine des cuisses. Trois jours après surviennent des accidents de salivation et une gingivite hydrargyrique intense.

Nous avons déjà rapporté ci-dessus les cas de Netzel, de Maürer. Engelmann relate encore le fait suivant : il donne du calomel à une malade et voit survenir à la suite de son administration un gonflement énorme de la face marqué surtout aux paupières, de l'injection des conjonctives, et une rougeur scarlatineuse s'étendant jusqu'au cuir chevelu. La même éruption se reproduisit à plusieurs reprises dans des circonstances identiques.

(1) Beuve : Le sublimé en obstétrique. Th. Paris, 1884.
(2) Dupré : De l'hydrargyrie. Th. Paris, 1884.

C'est à des cas de ce genre, c'est-à-dire à une intoxication légère par le sublimé employé en injections vaginales, que nous attribuons les trois cas d'érythème polymorphe relatés brièvement ci-dessus.

Toutefois, dans la pathogénie de ces éruptions, il est, croyons-nous, encore nécessaire de tenir compte d'autres influences, parmi lesquelles surtout du traumatisme et de l'idiosyncrasie.

Le traumatisme (1) chez les individus prédisposés, semblent devoir produire avec facilité certaines formes éruptives et particulièrement l'herpès et l'urticaire. Picoud (2), dans sa thèse, cite le fait d'une dame qui ne peut subir la moindre opération sans qu'aussitôt il survienne un herpès à distance. Peut-être faut-il même, sous ce rapport, accorder au traumatisme génital une importance spéciale. Graily Herwitt (th. de Batut) cite une éruption d'urticaire survenant avec l'ablation d'une excroissance uréthrale chez une femme, et fait remarquer que Scanzoni considère ces faits comme fréquents, après les opérations effectuées sur les organes génitaux des femmes. Spencer-Wells a vu un rash semblable à celui de la scarlatine couvrir tout le corps d'une femme un quart d'heure à peine après une application de perchlorure de fer sur une excroissance en chou-fleur de l'utérus. Ce même auteur connaît une malade à laquelle il n'a jamais pu appliquer le spéculum sans voir survenir de l'urticaire.

Pour expliquer la pathogénie des éruptions dont nous nous occupons, il faut donc, à côté de l'influence toxique de la substance médicamenteuse, faire une assez large part au traumatisme et surtout à l'idiosyncrasie du sujet. Cette idiosyncrasie explique le cas de Fournier, comme aussi il nous rend compte de la rareté de ces éruptions chez des accouchées qui, toutes, sont soumises au même mode de trai-

(1) Tremblez : Éruptions cutanées survenant dans le cours des affections chirurgicales. Th. Paris, 1876.

(2) Picoud : Éruptions cutanées d'origine traumatique. Th. Paris, 1875.

tement préventif. De la même façon on s'explique que des accidents surviennent entre les mains de chirurgiens expérimentés et bien au courant du mode d'emploi et des dangers de la substance antiseptique.

De tous les faits qui précèdent, il résulte incontestablement que dans de certaines conditions, sur lesquelles nous reviendrons bientôt, l'emploi de solutions de sublimé en injections intra-utérines ou même en simples injections vaginales peut donner lieu à des accidents (1). Ces accidents peuvent être légers et consister uniquement en éruptions érythémateuses ou ortiées, mais aussi ces accidents peuvent devenir graves et amener la mort de la malade.

Comment se fait-il qu'une simple injection vaginale puisse donner lieu à de pareils désordres ? A cause de ce fait que le vagin est encore, dans les premiers jours des couches, très distendu, très développé et fortement vascularisé. Il est, de plus, sillonné d'éraillures, de déchirures plus ou moins profondes, plus ou moins étendues, comprenant même tout ou partie du périnée. Or, lorsqu'on donne une injection vaginale à une femme mise dans le décubitus dorsal (avant l'accouchement, par exemple) il est facile de constater, dès que la femme se lève, qu'il s'écoule par la vulve une quantité relativement considérable du liquide injecté, retenu jusque-là dans le vagin par la tonicité vulvaire et périnéale. Le même fait mécanique doit se produire dans les suites de couches, et d'autant plus facilement que la position de la femme ne varie pas et que les parois du conduit vaginal n'ont pas repris encore leur tonicité normale. L'absorption d'un poison aussi actif que le bichlorure de mercure en quantité trop grande par les différentes voies d'absorption restées ouvertes n'a donc rien d'irrationnel. Le liquide injecté et stagnant dans le vagin doit même baigner complètement le

(1) Il est important de rappeler que des accidents graves sont survenus aussi après l'emploi de l'acide phénique en *injections vaginales* dans les suites de couches (voir A. Briggs-Fall von Karboff vergiftungek, IN *Centralblatt für Gynæk.*, 1888, n° 23.)

col toujours plus ou moins dilacéré et pénétrer par voie de capillarité jusqu'à l'intérieur de la cavité utérine (1).

La même explication, c'est-à-dire une rétention de liquide, est à plus forte raison valable avec toute injection intra-utérine. Dans ses expériences, Glöckner irrigue après la parturition l'utérus des chiennes avec une solution phéniquée à 5 °/₀. Il a rapidement des accidents mortels. A l'autopsie de plusieurs de ces animaux, faite 40 ou 50 minutes après la mort, nous remarquons qu'à plusieurs reprises cet auteur signale l'utérus comme contenant encore une quantité appréciable de liquide (8 centimètres cubes, obs. 1; 30 cent. cubes, obs. 11; 10 cent. cubes, obs. 44). La possibilité d'une pareille rétention doit nous tenir en éveil sur les injections intra-utérines faites après l'accouchement.

Nous ne nous occuperons pas des différentes voies que peut suivre un agent toxique placé dans l'utérus, sublimé ou acide phénique, pour pénétrer dans le liquide sanguin ou dans l'économie et produire les graves désordres que nous avons signalés. On peut à ce sujet consulter les travaux de Mangin (2) et Glöckner (3).

Par ce qui vient d'être dit, et devant tous ces faits d'intoxication, y a-t-il lieu d'abandonner l'emploi du sublimé en obstétrique? Certainement non, car les services que cet agent nous rend, les existences qu'il sauve, surtout dans les plus mauvaises conditions d'hygiène, nous font un devoir de continuer à l'utiliser pour les soins d'antisepsie préventive dont nous devons entourer l'accouchée. Mais il est nécessaire de prendre quelques précautions, sur lesquelles nous allons maintenant insister. L'état des reins devra tout d'abord attirer l'attention des accoucheurs (4). On se renseignera si oui

(1) Voir à ce sujet une récente communication de Boxall à la Société obstétricale de Londres, IN *Semaine médicale*, 1888, n° 29, p. 282.)

(2) *Nouvelles Archives d'obstétrique*, 1887.

(3) Glockner : Die irrigation der puerperalen uterus speciell mit carbol saüre. Th. de Dresde, 1886.

(4) Bartels a depuis longtemps déjà (1868) signalé cette susceptibilité particulière des brighthiques à l'égard du mercure, susceptibilité sur laquelle Bouchard a de nouveau insisté.

ou non cette femme qui va accoucher ou qui vient d'accoucher a de l'albuminurie, si oui, il faut immédiatement remplacer le sublimé par l'acide phénique, à 2 1/2 ou 3 °/₀.

Quand le sublimé est indiqué, à quelle dose convient-il de l'employer? La plupart des accidents sont peut-être survenus parce que la solution antiseptique était trop concentrée. Les solutions à 1/1000 ou au-dessous, portées dans la cavité utérine après l'accouchement, sont certainement dangereuses. Il convient donc de diluer la solution de sublimé, et de la faire à 1/2000 ou encore 1/3000, 1/4000. A cette dernière dose, et même à 1/5000, le liquide garde encore toute son activité, comme agent antiseptique, sans être aucunement dangereux.

Routh (Société obstétricale de Londres, juillet 1888) admet que les solutions faibles de sublimé sont plus dangereuses que les solutions fortes qui coagulent mieux l'albumine, et par suite bouchent l'ouverture des petits vaisseaux. Aussi recommande-t-il pour les usages ordinaires une solution iodée, ou, en cas d'infection, une solution de sublimé à 1/1000. La plupart des observations d'empoisonnement par le sublimé sont contraires à cette manière de voir, car des intoxications graves avec des solutions à 1/1000 et même moins (1/750) ne sont pas rares. On comprend, en outre, que les vaisseaux de quelque importance ne soient pas oblitérés si facilement que l'indique l'auteur par un caillot albumineux, ou que si ce dernier se forme les alternatives de contraction et de relâchement de l'utérus en auront facilement raison.

Nous croyons pour notre compte qu'à 1/2000 et en l'absence de toute contre-indication le sublimé est parfaitement anodin. On pourrait encore, pour mieux se garantir, suivre l'exemple de notre maître, M. le professeur Fochier, et réserver les injections vaginales dans les suites de couches aux cas où la désinfection n'a pu être effectuée d'une façon certaine et définitive pendant l'accouchement, et faire suivre chaque injection intra-utérine au sublimé d'une irrigation phéniquée à 2 ou 3 °/₀.

Nous n'insisterons pas sur la manière de pratiquer correctement l'injection intra-utérine. Il faut surtout bien assurer le libre retour du liquide. La sonde en fer à cheval de Budin est parfaite ; la sonde de M. le professeur Fochier est bonne ; la courbure de celle de M. Laroyenne n'est pas assez prononcée pour être utilisée avec avantage immédiatement après l'accouchement. Dans toute autre occasion, cette dernière rend au contraire de grands services. Certaines sondes, comme celle de Doléris, sont plus compliquées et moins à la portée du praticien. Il est important que l'utérus ne soit pas trop contracté ou trop antifléchi. Se méfier par conséquent des cas où l'ergot de seigle aura été administré ; nous savons qu'en pareille circonstance l'anneau de Bandf revient avec beaucoup d'énergie sur lui-même et ferme hermétiquement la cavité utérine.

Quand on s'est assuré que le liquide revient facilement de la cavité utérine, on peut sans le moindre inconvénient faire passer 1, 2 et 3 litres de la solution de sublimé à 1/2000, s'il n'existe pas de contre-indication. L'injection prolongée facilite peut-être une absorption légère de bichlorure de mercure, ce qui peut avoir des avantages, dans les cas où les accidents graves de septicémie sont déjà déclarés. On comprend en effet que la pénétration d'une certaine quantité de l'agent actif, par les voies lymphatiques, puisse arrêter sur place le développement du streptocoque puerpéral. Les bains généraux de sublimé n'ont-ils pas paru en certains cas, arrêter la marche d'accidents pyohémiques confirmés (D. Mollière) ? Un ou deux litres au contraire de la même solution (ou d'une solution plus faible à 1/3000) suffiront largement dans les cas où l'on ne veut faire qu'une antisepsie préventive.

Enfin, avant de pratiquer une injection intra-utérine de sublimé, il convient encore de tenir grand compte de l'état général de l'accouchée et du mode de fonctionnement de ses voies digestives. Une anémie accentuée, antérieure ou consécutive à l'accouchement, contre-indique l'emploi du sublimé. L'anémie aiguë qui suit les hémorrhagies abondantes est

particulièrement dangereuse. Le mauvais état des voies digestives, une constipation opiniâtre éveilleront aussi l'attention, car l'intestin est une voie d'élimination importante pour le bichlorure de mercure. On sait, en effet, qu'après son absorption, ce dernier s'élimine surtout par l'intestin et les reins.

Pour conclure, nous dirons qu'en s'entourant des précautions voulues, on n'aura par l'usage du sublimé à 1/2000 ou 1/3000 que des chances infinitésimales d'avoir des accidents graves chez une accouchée, possédant même une idiosyncrasie avérée pour ce médicament (1).

(1) Afin d'avoir une solution de sublimé aussi active, ou peut-être même plus active que la liqueur de Van-Swieten, et ne fournissant aucun précipité salin sous l'influence de la lumière ou de la chaleur, il est utile de formuler la solution de la façon suivante :

Sublimé.....	1 gr.
Chlorure de sodium.....	1 —
Eau ordinaire.....	1000 —

On peut même faire préparer à l'avance des petits paquets contenant chacun :

Sublimé.....	1 gramme
Chlorure de sodium.....	1 —
Violet de méthyle.....	1 milligr.

(Vicario. *Bulletin général de thérapeutique*, 1887, p. 446.)

NOTE

SUR LA

CHIRURGIE ESTHÉTIQUE DU NEZ

PAR LE Dr DANIEL MOLLIÈRE

Les opérations qui se pratiquent sur le nez ont pour but de remédier aux difformités occasionnées par les traumatismes chirurgicaux ou accidentels et par les maladies. Elles peuvent avoir aussi pour but de modifier la forme de l'organe, congénitalement désagréable, c'est à ce triple point de vue que je vais étudier sommairement la médecine opératoire de cet appendice.

Envisageons tout d'abord les traumatismes chirurgicaux, c'est-à-dire les opérations qui ont pour but l'ablation des néoplasmes.

Il y a sur le nez des néoplasmes en quelque sorte superposés, et qui n'ont aucun rapport avec la charpente même de l'organe. Tels sont (au début) certains épithéliomes nés dans les glandes. Ils restent longtemps superficiels. Rien de plus simple que leur ablation. C'est à ces tumeurs que l'on a appliqué la méthode du râclage, avec des succès plus ou moins durables. Nous n'avons pas à nous en occuper aujourd'hui. Tout autre est une classe de productions morbides désignées par des noms différents par les générations chirurgicales, et qui consistent en d'énormes tubercules rouges, perforés de pertuis visibles à l'œil nu et remplis d'une substance jaune citrin ou noire. Cette substance sort sous forme de *vers* quand on presse le nez malade.

On a nommé la maladie éléphantiasis du nez ; le nom qui, histologiquement, paraît convenir le mieux est : *acné hypertrophique*. C'est ce que le vulgaire appelle *trogne*, confondant cette affection avec l'hyperhémie superficielle qu'on observe chez les ivrognes. J'ai observé l'acné hypertrophique chez des buveurs d'eau systématiques. La tumeur dont nous parlons a pour siège les glandes cutanées. Elle est superficielle. Elle peut être enlevée sans aucune difficulté par l'instrument tranchant et les doigts. Le nez est pelé comme une orange. On est surpris de voir combien insignifiantes sont les traces d'une pareille intervention. Aux larges surfaces cruentées que laisse le chirurgien qui a su n'enlever que le mal avec ses doigts, se substitue une couche épidermique normale, une vraie peau. C'est ce qu'avait si bien indiqué Hey au commencement de ce siècle avec figures à l'appui (1). Et c'est ce qui justifie le nom de décortication que l'on a donné en la rééditant à cette opération si bien exécutée en 1802 par l'illustre chirurgien anglais.

Dans ces extirpations on enlève des masses quelquefois énormes, toujours nourries par des vaisseaux abondants. Dès le début de l'acte opératoire le sang coule abondamment, c'est peut-être une des opérations en apparence les plus sanglantes de la chirurgie. Comme dans toutes celles qui se pratiquent sur la face, l'hémorrhagie est sans gravité et s'arrête facilement par la position et la compression.

Point n'est besoin d'avoir recours au fer rouge comme l'ont conseillé nombre de timides.

Nous n'insisterons pas sur ces opérations dans lesquelles le squelette ostéocartilagineux est hors de cause, et dont les résultats, au point de vue esthétique, sont toujours et ne peuvent être que très bons, de par la nature même des lésions.

Mais nous voici en présence de lésions plus profondes. Pour enlever le néoplasme, il nous faut exciser une partie plus ou moins considérable de l'appendice nasal.

(1) *Practical observations on Surgery*, illustrated by cases. The third edition by William Hey. F. R. L. etc. London, 1814. (P. 566.)

Dans un précédent travail, déjà ancien, j'ai donné un procédé pour faciliter la réunion après l'excision partielle du nez (1) avec quelques faits à l'appui. Ils se sont depuis singulièrement multipliés. Ce procédé a pour origine l'examen du nez dans sa forme primitive. Il faut l'envisager au point de vue géométrique.

C'est un *prisme triangulaire* enfoncé dans la face. Les arètes de ce prisme sont plus ou moins déformées, courbées, tordues. Il n'en est pas moins vrai que la forme géométrique du nez est un prisme.

Or, tout prisme triangulaire est décomposable en trois pyramides. C'est un théorème inattaquable.

Quand les arètes de ce prisme sont déformées de par la forme du nez, il faut retrouver la direction que doivent avoir les lignes qui le décomposent en pyramides. Elles seront déformées, elles aussi, comme le prisme primitif. C'est au chirurgien de les savoir retrouver. C'est en dirigeant ses incisions parallèlement aux lignes de décomposition pyramidale du prisme nasal, qu'il arrivera à enlever d'énormes portions du nez et à réunir les lèvres de sa plaie, sans avoir recours à des opérations autoplastiques empruntant des tissus aux régions voisines, et par conséquent graves ou compliquées.

Je dis graves, parce que les cancers du nez sont surtout observés chez les personnes âgées.

Je dis compliquées, parce qu'après avoir taillé les lambeaux classiques, on n'est pas toujours à même d'affronter les bords de la plaie.

Maintes fois en enlevant des néoplasmes par les incisions dont je parle, c'est-à-dire de décomposition pyramidale, j'ai dû avoir recours, pour faciliter la réunion et éviter la taille de lambeaux dans le voisinage, à l'excision partielle de la cloison cartilagineuse du nez.

Grâce à cette excision qui doit toujours être pratiquée

(1) Procédé opératoire destiné à faciliter la réunion après l'excision partielle du nez. (*Lyon Médical*, 1876.)

suivant des lignes triangulaires, on peut réunir les lèvres de plaies très vastes, sans qu'il y ait une difformité trop considérable, et, je le répète, sans qu'on en soit réduit à emprunter des lambeaux aux régions voisines. Grâce à ces principes, je n'ai jamais pratiqué d'autoplastie par locomotion ou glissement après les ablations des néoplasmes du nez, et chacun sait combien nombreux sont mes opérés dans le grand service du Majorat.

En excisant la cloison pour réunir après l'ablation des néoplasmes, j'ai vu qu'elle était la vraie charpente du nez, et en déterminait la forme. Je l'ai donc examinée chez les individus porteurs de nez difformes ou de nez cassés.

La fracture du nez ne siège pas sur les os propres. Lorsqu'ils sont fracturés, il n'y a aucune déformation. Dans un cas de fracture compliquée du nez, j'ai enlevé chez une très jolie femme la moitié d'un des os propres. Chez elle la cloison était intacte. Personne ne s'est jamais douté de cette perte de substance de son squelette nasal.

Ce que l'on appelle fracture du nez, c'est-à-dire cette déformation dans laquelle il y a *au-dessus du lobule un sillon*, une dépression, immédiatement au-dessous des os propres, ce que l'on appelle fracture n'est qu'une luxation. C'est la disjonction de la symphyse du cartilage de la cloison avec le vomer. Je m'en suis assuré souvent, non seulement dans des autopsies, mais en expérimentant sur le cadavre.

On obtient cette disjonction en frappant sur le nez, mais il y a une expérience bien plus démonstrative.

Pénétrez par la partie postérieure des fosses nasales sur une tête coupée ras l'atlas. A l'aide d'un bistouri séparez du vomer la cloison et tirez sur elle d'avant en arrière. Le nez se déformera au niveau des os propres, comme dans les fractures produites par un coup.

Voilà la lésion telle que nous l'ont révélée la clinique et l'expérimentation. La fracture du nez est une luxation de la cloison sur le vomer. Et maintenant comment pourrons-nous la corriger ?

A la suite de ces expériences cadavériques et des autop-

sies que j'avais pratiquées, j'avais imaginé des appareils, soit à fils métalliques, soit à lames qui, introduits dans les fosses nasales ou implantés dans la cloison devaient la relever et la maintenir dans la situation normale. Mon plan était fait et déjà je m'étais entendu pour faire construire des appareils, lorsque je fus consulté par une mère de famille qui m'amenait sa fille dont le radius venait d'être fracturé. Après lui avoir appliqué les appareils classiques, mes regards furent attirés sur son nez, anciennement cassé. Et venant au-devant de mes questions, ma cliente m'apprit qu'elle avait fait l'impossible pour redresser le nez de sa fille, que toutes les tentatives avaient échoué, que même elle avait vu se produire des accidents de la plus haute gravité, qu'on avait parlé de méningite imminente, qu'elle avait dû renoncer à toute nouvelle intervention. « Je vous enverrai, me dit-elle, les appareils que l'on m'a fait fabriquer, j'en ai une pleine boîte, vous verrez. »

Rien ne fut plus instructif pour moi. Cette boîte renfermait tous les modèles que j'avais rêvés; s'ils ne remplissaient par les indications de la traction du cartilage, ils tendaient tous à son soutien. Ils n'avaient pas été tolérés. Inutile de nommer les éminents chirurgiens qui les avaient conseillés. Leurs écoles m'ont profité. Et ce jour là j'ai compris que créée pour filtrer l'air et signaler la présence des corps étrangers, la muqueuse nasale était absolument intolérante. Jamais on ne laissera plusieurs jours dans le nez un appareil quelconque sans provoquer des accidents. Tout appareil intra-nasal doit donc être proscrit. Les observations de corps étrangers dans les fosses nasales sont du reste là pour le prouver.

Sur ces entrefaites, tandis que je cherchais comment pourrait se résoudre ce problème, je fus appelé à donner mes soins à un jeune officier qui pendant un congé s'était fracturé le nez. Son nez était aquilin, très grand, très régulier dans sa forme. Mais il avait un de ces nez qui de par son volume doit être absolument régulier pour ne pas être ridicule. Et il était abominablement déformé par l'accident.

C'est alors que j'eus l'idée d'appliquer un bandage plâtré.

Le patient étant assis devant moi, j'introduisis dans chaque narine une tige d'ivoire, mousse. A l'aide de ces tiges fut opérée la réduction du déplacement par des tractions d'arrière en avant.

Pendant que je maintenais ainsi la réduction, mon ami le docteur Robin appliqua sur le nez un appareil plâtré. Un nez en tarlatane fut taillé trempé dans le plâtre et appliqué. Cet appareil a la forme des nez de carnaval. Il est fixé par un double prolongement frontal. Le plâtre, appliqué couche par couche, adhère à la peau, et quand il s'est durci, il maintient la réduction. On enlève les deux tiges mousses et l'on a un appareil absolument extra-nasal. Il n'y a donc pas à redouter l'intolérance de la muqueuse.

J'ai obtenu dans ce cas un résultat parfait en peu de jours.

J'ai depuis mis en usage le même procédé dans plusieurs circonstances. Toujours j'ai réussi à sauver la forme sans aucune complication.

Première conclusion : le bandage plâtré du nez est le meilleur appareil pour maintenir la réduction des fractures de cet organe.

La forme du nez dépend donc surtout de la direction de la cloison cartilagineuse.

Aussi ne faut-il l'attaquer qu'avec prudence, ce qui m'a fait rejeter les opérations, en apparence fort rationnelles, qui ont été proposées pour la correction des déviations de la cloison.

On sait que déviée chez presque tous les sujets (cette déviation est dite *sigmoïde*, j'ignore pourquoi), elle oblitère l'une des narines. De là au point de vue de la phonation et de la respiration des accidents que chacun connaît. De là le diagnostic de polype porté dans nombre de circonstances où ce néoplasme n'existe pas.

Dans les cas extrêmes, j'ai souvent observé la déviation du nez avec dépression sus-lobulaire. On pouvait donc assimiler ces cas à une fracture ancienne. J'ai agi en me basant sur cette conclusion, et dans un cas, introduisant un instru-

ment mousse profondément jusqu'au niveau de l'insertion vomérienne, j'ai produit la disjonction. J'ai soulevé le nez et je l'ai maintenu à l'aide d'un bandage plâtré, comme s'il se fût agi d'une fracture récente.

Le résultat a été excellent au point de vue fonctionnel; très satisfaisant au point de vue esthétique ; il a été durable.

Il est donc inutile d'avoir recours aux perforations de la cloison conseillées par les auteurs ; le redressement de la cloison sur le vomer, maintenu par un bandage plâtré, suffit. C'est l'opération de choix. Elle a l'avantage d'être absolument bénigne.

La résection de la cloison à laquelle je viens de faire allusion a encore un inconvénient : elle modifie la forme du nez.

Un jeune homme demanda en mariage une jeune fille. Elle répondit que son nez avait une forme par trop « triste ».

Cet appendice était pourtant d'une régularité parfaite. Il était légèrement aquilin, mais long et vertical. Cette forme, qui eût attiré l'admiration de beaucoup, donnait à vrai dire à sa physionomie une expression plutôt sérieuse et pensive que joviale.

Pressé par lui, et un peu malgré moi, je lui ai fait par la voie intra-nasale et sans incision cutanée l'excision d'un triangle cartilagineux de la cloison (suture intra-nasale à l'aide d'un fil fin enlevé le lendemain et bandage plâtré).

Le nez aquilin est devenu quelque peu *à la Roxelane*. Je n'ai pas voulu exagérer la correction. — J'ignore si ce redressement nasal a produit d'autre part une flexion cardiaque..... Ce sont des choses que l'on ne vient pas raconter.

J'ignore aussi ce qu'est devenu un jeune poète dont le nez en *pied de marmite* faisait le désespoir, car il entravait sa vocation artistique. Pendant plus d'une année il me poursuivit de ses demandes.

Je cédai enfin à ses désirs et fis l'excision intra-nasale de la paroi inférieure des méats inférieurs (avec sutures intra-nasales). Cette excision amena un rétrécissement considérable des narines. Ici encore j'ai eu recours au bandage plâtré,

afin de ne pas laisser trop longtemps les sutures qui ne sont pas tolérées.

Je me souviendrai toujours du courage de ce jeune homme qui ne voulut pas être endormi, afin de suivre le miroir à la main tous les temps de l'opération et de rester l'arbitre conscient du degré de correction qu'il voulait obtenir.

L'histoire de Blandin n'est donc pas unique.

Donc : si vous voulez vous dispenser de faire des rhinoplasties à *grand fracas*, n'oubliez pas que le nez est un prisme, décomposable en pyramides.

Si vous voulez après les traumatismes sauver la forme du nez, regardez la cloison, soutenez-la, mais ne mettez rien dans le nez : il ne garde rien, il ne tolère rien.

Adressez-vous encore à la cloison, si vous êtes obligé de changer la forme de l'organe.

Mais dans tous les cas n'oublions pas que le meilleur mode de contention, et le seul inoffensif, c'est le bandage plâtré.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS

SUR LA

MALADIE DE PARKINSON

PAR LE Dr G. GAUTHIER

Dans ces dernières années, nous avons pu observer simultanément six malades atteints de paralysie agitante. L'un est mort actuellement, les cinq autres sont encore soumis à notre observation. Ce groupement de six personnes atteintes d'une maladie qui, sans être précisément rare, n'est pourtant pas du domaine vulgaire de la pratique, a captivé notre intérêt et nous a engagé à en faire une étude attentive.

Si la maladie de Parkinson présente encore bien des côtés obscurs, ce n'est certainement pas au point de vue de la symptomatologie. Il est peu d'affections, en effet, dont l'étiquette nous paraisse mieux frappée, plus lisible ; et, dans la période confirmée, la physionomie si caractéristique des paralysés agités impose le diagnostic. Il n'y aurait de difficultés que dans la période initiale, — quelquefois fort longue, — de la maladie et dans la forme fruste. Nous n'aurons donc pas à insister sur les descriptions si pittoresques qui en ont été esquissées par les auteurs. A part une de nos malades, Mme Chev. (obs. VI), atteinte de la forme fruste, les cinq autres présentent toutes les nuances typiques de l'affection, et on peut dire que l'aspect de chacun d'eux est l'image fidèle de tous. Ce que nous avons eu surtout en vue dans nos observations, c'est la recherche de la nature et des causes de la maladie. Ce côté de la question, on le sait, est tout entier à élucider.

Dans l'état actuel de nos connaissances, la paralysie agitante est classée parmi les névroses. Cette notion est incontestable, si l'on entend par névrose une maladie se rattachant au système nerveux, dans laquelle il manque une lésion anatomique quelconque, ou tout au moins une lésion fixe et univoque, car de toutes les autopsies qui ont été faites dans la paralysie agitante, il a été impossible jusqu'à ce jour de dégager autre chose que des faits négatifs ou des lésions tellement variables, tellement disparates, qu'elles ne peuvent être regardées comme caractérisant la maladie en question. Mais, si en dehors de ce caractère essentiel (*sine materiâ*), on considère les attributs secondaires qui sont généralement propres à la classe des névroses, on reconnaît entre celles-ci et la paralysie agitante des divergences complètes. En l'absence d'un caractère anatomique constant, c'est sur la connaissance de leurs causes qu'il est possible d'établir un rapport nosographique entre les diverses névroses. L'hérédité, l'atavisme, une constitution spéciale (nervosique ou diasthésique), l'âge, le sexe, les causes morales, le milieu social, etc., sont autant d'éléments au moyen desquels une névrose se trouve déterminée. Or, on ne retrouve dans la maladie de Parkinson aucun de ces éléments communs de classification, ou bien si on les trouve ce n'est que d'une façon indécise ou par une coïncidence purement fortuite due à la multiplicité de ces causes, comme on peut les rencontrer dans n'importe quelles affections, même dans celles qui s'éloignent le plus de la classe des névroses. C'est ce qu'on peut vérifier à propos de nos six observations au sujet desquelles l'enquête a été aussi complète que possible, ayant été faite sur des personnes dont les familles habitent le pays depuis plusieurs générations, et par conséquent dont les antécédents héréditaires ou personnels n'ont rien d'obscur ou caché.

I. — Bot..., âgé de 70 ans, laboureur. Aucune tare nerveuse chez ses ascendants, ses enfants et ses petits-enfants. La maladie a débuté à 60 ans sans cause connue. Mort de pneumonie.

II. — Siv..., âgée de 55 ans, cultivatrice. Parents et grands-parents morts jeunes. Deux sœurs et un frère, deux fils bien portants. Insouciante et laborieuse. A cessé d'être réglée à 40 ans. N'a eu de chagrins qu'après l'apparition de sa maladie, qui a débuté il y a cinq ans.

III. — Por..., âgé de 82 ans, laboureur, malade depuis quinze ans. « Très vif et très emporté dans son premier âge. » A eu onze frères et sœurs qui sont morts de maladies vulgaires, à l'exception de l'un d'eux, aliéné, qui s'est suicidé. A encore huit enfants, dix-huit petits-enfants, de très nombreux collatéraux que nous connaissons parfaitement; tous sans tare nerveuse. Cause inconnue.

IV. — Jouv., âgé de 53 ans, laboureur. Rien à signaler du côté des grands-parents. Mère morte à 70 ans, paralysée et rhumatisante. Frère diabétique. Deux enfants : fille nullement nerveuse, fils rhumatisant. Rien du côté des collatéraux. N'a jamais eu de chagrins, si ce n'est à la mort de sa femme, il y a douze ans. La maladie a fait son apparition quatre ans après.

V. Mar..., âgée de 65 ans, cultivatrice. La maladie s'est déclarée assez brusquement, il y a deux ans. Depuis quelques mois, Mar. se sentait courbaturée et prise d'un assez notable tremblement dans les membres supérieurs, lorsque, à la suite d'une marche de 16 kilomètres, la maladie s'est trouvée singulièrement aggravée dès le lendemain. Antécédents personnels et commémoratifs sur les ascendants, les descendants et les collatéraux, absolument négatifs.

VI (forme fruste). — Chev..., âgée de 62 ans, cultivatrice. N'a jamais été nerveuse et s'est toujours bien portée. Père mort à 80 ans, mère morte en couches. Quatre sœurs et de nombreux neveux et nièces ; trois enfants et quatre petits-enfants. Tare nerveuse chez aucun.

Il y a quatre ans et demi, elle vint nous consulter pour une douleur épigastrique accompagnée de courbature générale, de raideurs musculaires et articulaires (principalement dans les jointures des mains). Diagnostic : rhumatisme chronique.

Dix-huit mois plus tard, nous revoyons la malade dans l'attitude de la paralysie agitante : tête infléchie ; facies sans expression, regard fixe, parole hésitante et lente ; les bras écartés du tronc ; le tronc plié et raide ; la démarche traînante et s'accélérant par saccades. *On ne constate pas le moindre tremblement.* Les doigts sont incurvés dans la paume de la main, le pouce et l'index dans la position de tenir une prise de tabac.

Force musculaire relativement bien conservée. Intégrité de la sensibilité et des réflexes, même du réflexe patellaire.

Constipation ; sensation subjective de chaleur.

Malgré cet état, elle a continué jusqu'à ces derniers temps à vaquer à

ses occupations dans les champs et à coucher dans un appartement humide.

Depuis deux ou trois mois, la malade commence à trembler principalement du côté droit, et ce tremblement va s'accentuant de jour en jour, surtout quand, après avoir marché, elle se met au repos.

Nous avons accompagné cette observation de plus de détails que les précédentes, parce que le type, — resté fruste pendant plus de quatre ans, — la rend particulièrement intéressante. On peut la rapprocher de l'observation que Bourneville a rapportée d'une femme dont l'affection remontait déjà à quatre ans et chez laquelle le tremblement existait à peine.

Du côté des causes prédisposantes, ces six observations donnent lieu aux remarques suivantes :

Elles se répartissent également entre les deux *sexes*. Le sexe, en effet, n'exerce aucune influence sur le développement de la maladie. A s'en tenir aux cas publiés en France, il est certain qu'on serait en droit d'affirmer la plus grande fréquence de la maladie chez la femme ; mais cela tient à ce que, en France, un très grand nombre des observations ont été recueillies par les médecins de la Salpêtrière, hôpital exclusivement réservé aux femmes. Un auteur anglais, Sanders, sur un relevé de 205 cas, note, au contraire, une différence très marquée en faveur du sexe masculin.

Chez nos malades l'affection a débuté à un *âge* assez avancé, de 45 à 65 ans. C'est exactement la période de la vie comprise entre ces deux âges que, — dans une statistique récente et portant sur un nombre considérable de cas, — Berger indique comme étant celle où se produit le plus souvent la maladie de Parkinson.

Aucun d'eux n'est d'un *tempérament nerveux*, à l'exception peut-être de Por...

Les commémoratifs au point de vue de l'*hérédité* similaire sont aussi négatifs. A peine, chez Por... dont un frère est mort aliéné, et chez Jouv... dont la mère était rhumatisante et hémiplégique, pourrait-on à la rigueur retrouver l'existence d'accidents nerveux, de l'hérédité névropathique,

en un mot. Ainsi que le dit Déjerine (1) l'hérédité est donc très rare dans la maladie de Parkinson, quoique Leroux, Lhirondel et Berger en aient cité quelques exemples.

Du côté des causes déterminantes, nous ne pouvons que constater la spontanéité de la maladie dans nos six observations. Chez Mar... la fatigue résultant d'une marche forcée n'a été qu'une cause aggravante et non une cause déterminante de l'affection.

De nos six observations, il est donc impossible de tirer une donnée étiologique précise. Aujourd'hui encore, on n'est pas plus avancé que Marshall-Hall qui pensait qu'on ne peut trouver de causes à cette affection. Dans l'immense majorité des observations de paralysie agitante qui ont été publiées, l'interrogatoire le plus minutieux ne permet d'assigner aucune cause précise à la maladie. On a surtout indiqué les émotions, les traumatismes, le froid humide. Cette dernière influence serait assurément celle qu'on serait autorisé à mettre en avant dans nos observations qui ont, en effet, entre elles un trait commun, de se rapporter à des personnes particulièrement laborieuses, dont toute l'existence a été remplie par les rudes travaux de la culture, par les fatigues musculaires au milieu des rigueurs de toutes les saisons, par une alimentation presque exclusivement végétale.

Si les données étiologiques de la paralysie agitante ne répondent pas à l'idée de névrose, les divers symptômes de la maladie n'imposent pas non plus ce rapprochement. Les troubles de la sensibilité font presque toujours défaut, et quand ils existent, ils sont mal définis, sans caractères précis, tels qu'on peut les rencontrer dans bien d'autres affections que les maladies nerveuses. Nous ne parlons pas de ces douleurs vagues rhumatoïdes, fréquentes surtout dans la période prodromique et qui, croyons-nous, sont la manifestation de sensations idio-musculaires, telles que peuvent en produire la fatigue et la rigidité des muscles, sur lesquelles nous insisterons tout à l'heure, plutôt que l'expres-

(1) *L'hérédité dans les maladies du système nerveux*, p. 140.

sion de sensations émanant directement du système nerveux central.

De même cette sensation subjective de chaleur qui fait si rarement défaut et dont nos six malades constatent l'existence, n'a pas son origine dans les centres thermogènes bulbo-protubérantiels (Girard), mais doit être rapportée, ainsi que le pense Grasset, aux mouvements incessants qui sont une source positive de chaleur, et même dans les cas frustes où le tremblement fait défaut, à la seule rigidité musculaire qui, comme dans le tétanos, est une cause connue de l'élévation thermique.

Les sens sont absolument intacts. Chez trois de nos malades, Jouv..., Mar... et Chev..., la vue présente même une acuité extraordinaire pour l'âge.

Dans ces dernières années on a bien signalé la coexistence de la maladie de Parkinson et de l'aliénation mentale (Topinard, Althaus, Nicol, Lorain, Lasègue, Huggard, B. Ball, Luys, Parent, Péter de Gheel, Roger) ; mais, en somme, la chose n'est pas, à beaucoup près, aussi fréquente que chez les hystériques, les épileptiques, les choréiques et même les basedowiens. Sous la rigidité de leur visage qui donne à leur physionomie un simulacre de tristesse, les paralysés agités conservent toute l'intégrité de leurs facultés intellectuelles et de leur tempérament moral. Ils ne sont même pas généralement d'humeur aussi mobile et aussi difficile que la plupart des goutteux, par exemple, et même des simples arthritiques. Cette égalité d'humeur, cette résignation chez des gens voués à une affection incurable et interminable, n'est pas un des caractères les moins curieux de la maladie.

Par ce qui précède on comprend qu'il soit permis d'avoir quelque hésitation à classer la maladie de Parkinson au rang des névroses, à moins d'élargir outre mesure le cadre de celles-ci, au point d'y faire rentrer les affections les plus disparates, la goutte, par exemple, ainsi que le voulait Braun. Eh bien, il nous semble que cette introduction de la paralysie agitante dans le rang des névroses est tout aussi

forcée, et que sa place serait peut-être plus légitimement trouvée dans le groupe des dystrophies comme la goutte elle-même. Il nous semble qu'en envisageant comme une modalité de la perversion des actes nutritifs cette maladie dont la nature est restée jusqu'à présent si obscure, on arriverait peut-être à donner une interprétration plus juste des phénomènes. Il n'est pas douteux que le seul système organique dont le trouble fonctionnel constitue dans son entier la maladie de Parkinson est le système musculaire. Rigidité musculaire et tremblement, voilà condensée en deux mots toute la symptomatologie de l'affection ! Or, quand il s'agit du système musculaire, on s'est habitué par tendance de généralisation à en considérer presque toujours les troubles fonctionnels comme entièrement subordonnés à des troubles initiaux du système nerveux : le système musculaire envisagé isolément disparaît pour faire place au système neuro-musculaire. On oublie, un peu trop facilement peut-être, sur le terrain de la physiologie pathologique, que les muscles ont des propriétés spéciales absolument indépendantes du système nerveux ; que l'état de rigidité musculaire par exemple dépend exclusivement, dans certaines circonstances, des modifications nutritives, histochimiques, de la fibre du muscle. Ainsi, la rigidité qui succède à la fatigue musculaire, les crampes qui quelquefois incommodent tant les goutteux, — pour ne citer que ces faits, — sont des phénomènes où la fibre musculaire est seule en jeu. Est-ce le résultat d'une modification histo-chimique du muscle ? Ce résultat est-il dû dans le premier cas à la coagulation de la myosine sous l'influence de la réaction acide qui se produit à la suite d'efforts violents, et dans le second cas à l'accumulation diathésique de l'acide urique dans les liquides nourriciers ? On semble généralement être d'accord sur ces points.

Dans la maladie de Parkinson, le symptôme fondamental n'est pas le tremblement, mais bien la rigidité musculaire, ainsi que l'a démontré Charcot ; et dans les formes frustes, c'est-à-dire celles où l'agitation et le tremblement font dé-

faut, c'est la rigidité avec les attitudes qu'elle impose qui caractérise seule la maladie. L'aspect particulier de la physionomie dont les traits sont immobiles, comme figés, n'a rien de cérébral ; c'est la conséquence de la rigidité des muscles de la face qui, à l'état normal, donnent la vie et le mouvement à la physionomie. La lenteur et la monotonie de la parole se rattachent également à la raideur des muscles de la langue. La fixité du regard, l'absence du clignement ne tiennent pas non plus à l'abolition du réflexe oculo-palpébral, mais à la rigidité des muscles palpébraux et en particulier de l'élévateur de la paupière supérieure qui normalement intervient activement pour produire l'ouverture des paupières. Cette rigidité de la paupière, très remarquable chez tous nos malades, est si prononcée chez Jouv... que le clignement ne se produit jamais que par un effort de la volonté et que le globe oculaire presque toujours à découvert présente une conjonctivite permanente.

Du reste, la plupart des réflexes sont conservés. Le jeu des pupilles est absolument intact chez nos six malades. A chaque instant Jouv... est pris de violents éternuements. Il n'en est pas de même du réflexe patellaire qui est complètement aboli chez quatre d'entre eux, notablement diminué chez Mar... et à peu près intact chez Chev... De l'absence de ce réflexe, est-on en droit de faire un rapprochement avec l'ataxie locomotrice et d'y trouver une raison de rattacher la maladie de Parkinson à une lésion de l'axe cérébro-spinal? A ce titre, on pourrait aussi bien la rapprocher de certaines dystrophies, comme le diabète, dans lequel l'absence du réflexe rotulien est fréquemment constatée. Il est probable, d'ailleurs, que la disparition de ce réflexe est le corollaire de la rigidité des muscles de la jambe, que cette rigidité, en un mot, empêche la *manifestation* de l'acte réflexe rotulien de la même façon, comme nous venons de le dire, que la rigidité du releveur de la paupière supérieure empêche l'acte réflexe qui constitue le clignement.

Nous croyons donc que les réflexes ne sont abolis qu'en *apparence* dans la maladie de Parkinson. En tous cas, ils ne

sont pas exagérés. Eh bien, cet état des réflexes suffirait à lui seul à différencier la rigidité spéciale de la paralysie agitante de la contracture vraie, d'origine centrale neurogène. Dans celle-ci, la modification physiologique que subit le muscle est d'ordre dynamique : le tonus normal des muscles étant entretenu par un réflexe centripète, la contracture qui est l'exagération de ce tonus est due à l'exagération de ce réflexe. Aussi la contracture vraie est-elle caractérisée par la trépidation épileptoïde et l'exagération de la sensibilité des tendons. Dire que la rigidité musculaire de la maladie de Parkinson est d'origine nerveuse centrale et qu'en même temps les réflexes patellaires sont abolis serait exprimer une incompatibilité et s'exposer à une pétition de principes. Généralement l'application de la bande d'Esmarh fait cesser la contracture vraie spasmodique ; nous avons expérimenté sur deux de nos malades que l'application de cette bande ne modifie en rien la rigidité et le tremblement des membres.

La rigidité, *propriété idio-musculaire*, étant admise comme symptôme primordial de la paralysie agitante, il reste alors à expliquer la genèse du tremblement comme phénomène indépendant d'une lésion ou d'un trouble fonctionnel des centres nerveux. En clinique, il est de notion vulgaire que le tremblement est souvent le corollaire de la rigidité. La trémulation des hémiplégiques n'apparaît qu'à partir du moment où la contracture se produit dans les muscles, et dans l'atrophie cérébrale le tremblement ne se montre que lorsqu'il y a un certain degré de contracture (Cotard). Dans les myélites chroniques, la sclérose des cordons latéraux, la sclérose en plaques, le tremblement est toujours accompagné de contractures. On rencontre quelquefois chez les hystériques un tremblement absolument semblable au tremblement des affections médullaires, mais le phénomène n'est constaté que chez des hystériques présentant des contractures permanentes (Raymond). Dans tous ces cas le tremblement, de même que la rigidité qu'il accompagne, a une origine nerveuse centrale. Mais y a-t-il impossibilité à rattacher le tremblement à une rigidité idio-musculaire, à une

origine d'ordre exclusivement musculaire ? Évidemment non. Fernet dit que la condition pathogénique du tremblement peut se trouver dans le muscle lui-même, dans les modifications de sa nutrition. Spring (1) admet que, dans quelques cas, le tremblement peut être d'origine purement musculaire, dépendant d'une modification de la contractilité du muscle sous l'influence d'une altération du sang (tremblement dyshémique). Onimus (2) attribue le tremblement à un état de rigidité permanente du muscle qu'il propose d'appeler *contracturie* et il pense que cet état du muscle tient à une altération du tissu musculaire, telle qu'une augmentation de densité ou de semi-coagulation du plasma. Frieberg, dans son *Traité des myopathies*, déclare que la paralysie agitante a son point de départ dans les muscles. Dans la théorie si séduisante que Debove et Boudet de Pâris (3) ont proposé de la physiologie pathologique du tremblement, la rigidité musculaire joue le principal rôle. D'après ces auteurs, la contraction d'un muscle antagoniste à un muscle contracturé déterminerait dans celui-ci une série de mouvements comparables aux oscillations qu'on obtient dans une bande de caoutchouc en tirant sur elle, et ces oscillations provoqueraient dans les premiers muscles des contractions rhythmiques qui constitueraient le tremblement.

Il en est de même des phénomènes de *propulsion* et de *rétropulsion* si caractéristiques de la maladie de Parkinson, qui peuvent être considérés comme d'origine exclusivement musculaire et n'être que la manifestation de la rupture de l'équilibre musculaire. « Ces phénomènes, dit M. Pierret (4), « sont sous la dépendance d'insuffisances musculaires qui « rendent impossible le travail constant d'équilibration sans « lequel la station est impossible. Dans ces conditions, « celle-ci devient incertaine et le corps, incessamment solli-

(1) *Symptomatologie*. Bruxelles, 1866-68, t. II, p. 683.
(2) *Gazette hebdomadaire*, 1878.
(3) *Archives de neurologie*, t. I, 1880-81, p. 191.
(4) *Revue mensuelle de médecine*, 1877, p. 414.

« cité par les muscles prédominants, est souvent entraîné « dans le sens de leur action sans que l'équilibre compromis « puisse être rétabli par la contraction rapide des muscles « dont le fonctionnement est altéré. ..... Que l'on suppose « un de ces malades écarté si peu que ce soit de la position « d'équilibre, il a immédiatement conscience de ces modifi- « cations et cherche à y remédier, car l'intelligence et la « sensibilité sont intactes. Malheureusement si la volonté « est intervenue à temps, il s'en faut que le système mus- « culaire obéisse assez vite; le trouble de l'équilibre conti- « nue donc à s'accentuer et, toujours incomplètement cor- « rigé, il se poursuit, engendrant un mouvement unifor- « mément accéléré jusqu'à ce que le malade soit arrêté ou « tombe. »

Certains malades, comme ce chambellan de l'empereur dont parle Trousseau, se trouvent dans l'impossibilité de rester longtemps assis : ils sont pris à chaque instant d'un sentiment de fatigue douloureuse qui les oblige irrésistiblement à marcher. C'est encore la conséquence de la rigidité musculaire : il semble qu'ils aient besoin de marcher pour se *déraidir* les jambes, comme on dit vulgairement.

Si nous nous sommes bien fait comprendre, on voit que, dans notre pensée, la maladie de Parkinson ne serait nullement une affection dérivant directement du système nerveux, mais une affection du système musculaire, une sorte de dystrophie de ce système. Mais avant de rechercher en quoi pourrait bien consister cette dystrophie musculaire, nous devons signaler une particularité qui, au premier abord, semblerait prouver péremptoirement, — contrairement à l'opinion que nous soutenons, — que la rigidité et le tremblement de la maladie de Parkinson doivent être rattachés directement aux centres nerveux. Il peut se faire, en effet, qu'un malade atteint de paralysie agitante avec rigidité et tremblement généralisés de tous les membres soit frappé d'hémorrhagie cérébrale; il arrive alors que, dans le côté hémiplégié, la rigidité et le tremblement cessent complètement et qu'ils persistent, au contraire, du côté opposé

(Raymond). S'il nous est difficile de donner de ce fait une interprétation directe, nous pouvons cependant le rapprocher de l'observation suivante de Charcot (1). Une femme, âgée de 60 ans, atteinte depuis dix-huit mois, de cancer rectal, est prise de rigidité de tout le membre supérieur gauche; aucune contracture dans le membre droit. Trois jours après, le membre contracturé devient flasque et la malade meurt le lendemain. Huit heures après la mort, on constate une absence absolue de rigidité dans le membre contracturé pendant le vie, tandis que les autres membres sont rigides dans toute leur longueur. A l'autopsie, Charcot trouve un caillot récent, d'apparence gelée de groseille, dans l'artère humérale gauche, dont la bifurcation présente un caillot ancien, blanc, ramolli à son centre. Le cerveau, la moelle, les nerfs sont absolument intacts. Voilà donc une contracture idiomusculaire, une sorte de « rigidité cadavérique survenue pendant la vie », qui disparaît au fur et à mesure que la mort approche, cesse complètement après la mort, alors que la rigidité cadavérique envahit toutes les fibres du système musculaire, à l'exception de celles qui avaient été contractées pendant la vie. Eh bien! pour en revenir à notre cas particulier, dans le membre hémiplégié, il y a, pour ainsi dire, une cessation partielle de la vie, et il est possible que la rigidité des muscles cesse du fait de cette simple modification nutritive, sans qu'il soit nécessaire de rattacher directement la cessation de la rigidité et du tremblement à l'apoplexie cérébrale.

Voyons maintenant en quoi consisterait cette dystrophie du système musculaire caractérisant la maladie de Parkinson. Comme pour d'autres dystrophies, les diabètes par exemple, l'examen des urines pourrait peut-être nous donner quelques indications.

Des analyses d'urine ont été faites à diverses reprises dans la paralysie agitante. Regnard, Boucher ont constaté qu'il y

(1) Charcot et Benni. *Observation de rigidité cadavérique survenue pendant la vie*, 1867.

a une réelle diminution de la quantité d'urée et d'acide sulfurique contenue dans l'urine de ces malades. La présence du sucre est notée dans une observation de Topinard. Dans une de nos observations, celle de Mar..., l'urine contient environ 20 gr. de sucre par litre (40 gr. par 24 heures). Chéron, dans un mémoire publié dans le *Progrès médical*, de 1887, a signalé dans l'urine des parkinsoniens une très notable augmentation de l'acide phosphorique, et cela antérieurement à l'apparition des phénomènes caractéristiques de la maladie. Cette constatation a permis à l'auteur d'édifier une théorie pathogénique de la paralysie agitante, basée sur les modifications chimiques que doit subir, du fait de cette phosphaturie, les masses nerveuses si richement pourvues de phosphore. Quoique le résultat de ces recherches de Chéron ait été contredit par de Saint-Léger (Thèse de Paris, 1879), nous avons voulu contrôler le fait, et voici les résultats que nous a donnés la moyenne de plusieurs analyses d'urine de quatre de nos malades (1) :

	Chif. norm. (gr.)	Jouv...	Por...	Mar...	Chev...
Quant. d'urine (jour)	1250	2000	1800	1500	2000
Chlorure de sodium..	12	13.50	11.50	10	14.20
Acide sulfurique....	3	2.50	3.75	3.50	2.20
Acide phosphorique.	2.30	5.25	4.10	4.30	5.75

(Nous pouvons ajouter l'analyse de l'urine d'un malade observé par notre confrère, M. Tusseau de Génelard, et qui rend 4 gr. 80 d'acide phosphorique par jour).

Ces résultats se rapprochent beaucoup de ceux fournis par les analyses de Chéron : augmentation de la quantité des urines et élévation du taux de l'acide phosphorique dans les urines.

Il n'est pas douteux, ainsi que le déclare Fernet, que cette augmentation très notable de la proportion des phosphates doive avoir une réelle importance dans la pathogénie de la

(1) Ces analyses d'urine ont été faites par M. Bernard, pharmacien de 1re classe, ancien interne des hôpitaux de Lyon.

paralysie agitante. Mais cette phosphaturie doit-elle être considérée, ainsi que l'a prétendu Chéron, comme l'indice d'une dystrophie de la substance nerveuse d'une désintégration da la matière phosphorée qu'elle contient, — ce qui, dans cette hypothèse, rattache encore directement la maladie de Parkinson à une modification des centres nerveux et la maintient dans le rang des névroses ? Il est vrai que Byasson, (Thèse de Paris, 1868), a soutenu qu'il y a un rapport entre la consommation de la substance nerveuse par le travail cérébral et l'abondance des phosphates urinaires ; mais, d'après Engelmann et Hammond, le même phénomène se produit également à la suite des exercices musculaires violents. Les exercices violents aboutissant à la fatigue musculaire produisent l'acidification du muscle par l'accumulation de l'acide lactique et du *phosphate acide de potasse*, et il n'est permis au muscle de reprendre son activité normale que lorsque le courant sanguin, par une sorte de lavage, a enlevé à la fibre musculaire ces produits que l'exercice violent y a accumulés. Il est admissible que cette phosphaturie, d'abord physiologique, puisse, à la longue, par suite d'une habitude organique, devenir morbide, de même que la glucosurie alimentaire se transforme parfois en dystrophie constitutionnelle, le diabète.

Comme on le voit, le point de vue auquel nous nous plaçons se rapproche beaucoup de la théorie de Chéron ; il en diffère seulement par un déplacement de localisation. Pour Chéron, il existe dans la paralysie agitante une phosphaturie cérébro-spinale ; nous admettons, au contraire, une *phosphaturie musculaire*.

Nous croyons que notre interprétation s'adapte mieux à la physionomie générale de cette maladie dont tous les symptômes, ainsi que nous l'avons montré, sont exclusivement d'ordre musculaire. Sur une série de 92 cas de paralysie agitante, dans lesquelles la profession des malades est mentionnée, nous avons noté 76 fois des professions manuelles pénibles, et 16 fois seulement des professions ne mettant pas en jeu l'activité musculaire. Nous avons déjà fait observer

que nos six malades étaient des travailleurs très actifs, occupés à la rude besogne des champs, et que chez Mar... la maladie s'aggrava considérablement du jour au lendemain, à la suite d'une trop longue marche.

Nous avons dit encore que nos six malades faisaient usage d'une alimentation presque exclusivement végégale. Or, il est bien établi qu'un régime végétal, même composé principalement de céréales et de légumineuses, qui sont relativement riches en phosphates, introduit dans l'organisme beaucoup moins d'acide phosphorique que l'alimentation par la viande. N'y aurait-il pas dans ce moindre apport de matériaux phosphorés par l'alimentation une cause adjuvante de la dystrophie musculaire, l'augmentation de l'élimination des phosphates ne trouvant pas une compensation suffisante dans l'apport fourni par les aliments ? Ces deux éléments — désintégration des phosphates du tissu musculaire et moindre apport de phosphates par l'alimention — sont-ils capables de produire dans les muscles des modifications histo-chimiques se traduisant par des troubles fonctionnels, telle que cette rigidité musculaire spéciale à la paralysie agitante ? La chose n'est pas impossible, puisque nous avons dit que la rigidité musculaire tient à une modification de la myosine.

Les idées théoriques que nous venons d'exposer mériteraient d'être appuyées sur des données fournies par l'anatomie pathologique des muscles dans la maladie de Parkinson. Malheureusement, il y a pénurie à peu près complète de ce côté. Jusqu'à présent, toute l'attention des observateurs a été portée sur l'état du système nerveux, et, dans la plupart des autopsies, on n'a même pas songé à s'enquérir de l'état des muscles. C'est à peine si l'on trouve quelques observations où il soit fait mention de ces organes.

Dans sa thèse (p. 115) Raymond dit que dans six autopsies l n'a rien rencontré, soit du côté des *muscles*, soit du côté des rticulations, pouvant expliquer la rigidité. Ordenstein Thèse de Paris, 1867), signale dans deux de ses observations ne dégénérescence granuleuse assez avancée des muscles. —

Dans une observation de Claveleira (Thèse de Paris, 1872), les muscles jumeaux ont paru un peu graisseux. — P. Bloch, dans une thèse récente (*Des contratures*, Paris, 1888), note des altérations assez légères des muscles lui paraissant liées à des névrites descendantes. — Dans une thèse écrite par Vesselle, sous l'inspiration du professeur Pierret, de Lyon (1), on lit qu'une fois la plupart des muscles ont été atteints d'une véritable cirrhose débutant par des noyaux isolés; — qu'une autre fois, sur des dilacérations faites à différents muscles des avant-bras, on a pu constater qu'un certain nombre de fibres musculaires avaient subi la même transformation fibreuse. Il y est dit aussi que Joffroy, dans une autopsie, trouva des altérations manifestes des muscles.

Voilà à peu près les seules indications que nous donne l'anatomie pathologique sur cette question, et nous convenons qu'elles sont un argument insuffisant au point de vue de nos idées théoriques.

Il nous reste à dire quelles sont les causes susceptibles de produire la paralysie agitante envisagée telles que nous venons de l'exposer. Ces causes peuvent parfaitement être celles qui sont indiquées par tous les auteurs : émotions, traumatismes, froid humide, rhumatisme. Ne retrouve-t-on pas aussi ces différentes causes à la base de ce type de maladie dystrophique, le diabète, dont nous avons des tendances à rapprocher la maladie de Parkinson ? Mais de toutes ces causes il en est deux réellement prédominantes : le froid humide et la fatigue musculaire; le plus souvent, au point de vue professionnel, ces deux causes sont connexes. On a vu quel rôle prépondérant nous faisons jouer à l'influence des fatigues musculaires dans l'étiologie de la maladie. Quant à la constitution rhumatismale, elle est notée dans un grand nombre d'observations. Pierret (loc. cit.) et Ball admettent une forme rhumatismale de la paralysie agitante. Denombré (Thèse de Paris, 1880), rattache cette maladie à la diathèse

(1) Vesselle. Thèse de Lyon, 1881. — Pierret, *Société de Médecine de Lyon*, 17 juillet 1880.

arthrique. La persistance avec laquelle la plupart des auteurs s'occupent de l'influence rhumatismale, même pour en nier l'existence, prouve que cet élément étiologique a bien son importance et n'est pas sans laisser un doute sérieux à l'esprit.

Nous nous résumons en disant :

1° La maladie de Parkinson n'offre pas les caractères des névroses. Les symptômes sont exclusivement des troubles du système musculaire et dérivent de la rigidité des muscles ;

2° Cette rigidité, phénomène capital de la maladie, est produite dans les muscles sans l'intervention du système nerveux : c'est une propriété idio-musculaire.

Elle serait le résultat de la phosphaturie dont sont atteints la plupart des parkinsoniens ;

3° Cette phosphaturie aurait pour point de départ les fatigues musculaires. Ce serait une phosphaturie musculaire, au lieu d'être une phosphaturie cérébro-spinale, comme le prétendait Chéron ;

4° La maladie de Parkinson pourrait être considérée, dès lors, comme la manifestation d'une dystrophie du système musculaire.

NOTE

SUR LA

PROTHÈSE IMMÉDIATE

DANS LES RÉSECTIONS PARTIELLES OU TOTALES

DU MAXILLAIRE INFÉRIEUR

PAR M. CLAUDE MARTIN

Médecin Dentiste.

Nous avons déjà à plusieurs reprises attiré l'attention des chirurgiens sur les brillants résultats que donne la prothèse immédiate dans les résections partielles ou totales du maxillaire inférieur. Nous avons recueilli tous les cas, qu'il nous a été donné de traiter, dans une monographie qui est actuellement sous presse. Aujourd'hui nous ne voulons pas même énumérer sommairement les avantages présentés par notre méthode et la mettre en parallèle avec les méthodes anciennes. Ce sont des points que nous avons étudiés longuement et qui vont être publiés. Mais, en attendant, nous tenons à vous présenter un malade opéré depuis longtemps et traité par notre méthode de prothèse. On verra combien les déformations consécutives de la face ont été minimes, on verra combien les résultats fonctionnels ont été satisfaisants. On se douterait peu, en effet, que ce malade a eu à un moment donné une ablation presque complète de tout son maxillaire inférieur. Voici du reste son observation :

G... (Joseph), domestique, âgé de 21 ans. Ce malade entre le 3 décembre 1878, à l'Hôtel-Dieu de Lyon, dans le service de Létiévant.

Six ans auparavant, ce garçon en cassant une noisette avec

les dents, ressentit au niveau de la deuxième grosse molaire inférieure droite une vive douleur. A partir de ce moment, il prit l'habitude de mastiquer exclusivement du côté gauche, à cause de la douleur qu'il ressentait à la pression sur le côté droit du maxillaire inférieur. Grâce à cette précaution, il ne souffrait guère que de temps en temps, deux ou trois jours environ par mois. Le 24 septembre 1877, la douleur n'ayant pas reparu depuis plus d'une année, il voulut essayer de mastiquer du côté droit. Il fit cette expérience avec une pomme. Mal lui en prit. La douleur se réveilla peu après. Le lendemain, après une nuit affreuse, sa joue devint le siège d'une fluxion intense. Après trois jours de souffrance, il se décida à entrer à l'hôpital de Trévoux (Ain). Là on lui ouvrit un abcès dentaire qui faisait saillie dans la région sous-maxillaire du côté droit. Près du menton se trouvait également un autre abcès.

Huit jours après son entrée à l'hôpital, on lui enleva la dent, objet de tous ses maux. Elle tenait si peu qu'on se contenta de la luxer avec les doigts; d'ailleurs il ne pouvait pas entr'ouvrir la bouche suffisamment pour permettre l'introduction d'un davier. Depuis cette époque, on lui a ouvert, à diverses reprises, plusieurs abcès, se dirigeant tous dans la région sous-maxillaire tant à gauche qu'à droite. N'ayant pas obtenu jusque là de guérison, cet homme se décide à entrer à l'Hôtel-Dieu de Lyon, et voici dans quel état nous le trouvons :

Du côté droit nous trouvons deux trajets fistuleux dont les orifices sont, l'un immédiatement sous le maxillaire, l'autre en avant du sterno-mastoïdien, à deux travers de doigt au-dessus de la clavicule. Du côté gauche, il existe un trajet fistuleux dont l'orifice se trouve en avant du sterno-mastoïdien, à trois travers de doigt au-dessus de la clavicule.

La partie droite du maxillaire est déformée, repoussée qu'elle est du côté de la bouche. Le côté gauche, au contraire, est tuméfié ; l'os paraît notablement augmenté de volume et la tuméfaction douloureuse remonte jusqu'à l'articulation temporo-maxillaire. Si l'on pratique une exploration à l'in-

térieur de la bouche, on trouve toutes les dents mobiles, inclinées les unes en dedans, les autres en dehors. On voit à la face interne de l'arcade dentaire de nombreux orifices fistuleux, particulièrement au niveau des angles du maxillaire.

Au point de vue de l'état général, on peut dire que ce malade était dans une cachexie avancée. L'auscultation révélait des râles muqueux disséminés dans toute l'étendue du poumon, et ils semblaient augmenter de jour en jour; la toux également devenait de plus en plus intense. D'un moment à l'autre on s'attendait à voir éclater les symptômes de l'infection purulente, car la suppuration, fort abondante, était avalée par le malade, presque en totalité.

Toutes ces causes décidèrent Létiévant à opérer le plus tôt possible, ce qui fut fait le 14 décembre 1878.

L'opération ne présenta pas de bien grandes difficultés : tout le corps de l'os fut enlevé avec une pince, en laissant le périoste décollé, adhérent au tissu musculaire; quant aux branches montantes, il fallut les attaquer avec la rugine pour décoller le périoste.

Du côté gauche, on ne laissa que le condyle et l'apophyse coronoïde réunis par une partie de la branche montante ; du côté droit, il ne resta que le condyle coupé à la hauteur de son col.

Après le lavage de la plaie, immédiatement notre appareil fut placé dans cette espèce de gouttière périostique qui résultait de l'ablation de l'os. Avant l'opération nous avions eu soin de prendre le moule de la bouche du malade; ce qui nous permit de construire en caoutchouc un maxillaire inférieur type, en entier, car nous ne savions pas exactement où s'arrêteraient les dégats causés par l'opération, aussi, séance tenante, pendant l'opération nous nous apprêtâmes à réséquer le superflu de notre appareil. Par suite de l'ablation presque complète du maxillaire nécrosé, nous n'eûmes à retrancher que le condyle à gauche et le condyle avec l'apophyse coronoïde à droite (fig. 1).

Un trait de scie, au niveau des incisives médianes, divisait celui-là en deux parties.

Fig. 1.

Deux ressorts réunissaient ce maxillaire inférieur artificiel à une plaque palatine (fig. 2), de telle sorte qu'il y avait un peu de tendance à laisser la bouche légèrement entr'ouverte. En effet, les mouvements d'élévation de la mâchoire pouvaient se produire un peu sous l'influence musculaire, tandis que rien ne sollicitait les mouvements d'abaissement, sinon les ressorts de l'appareil.

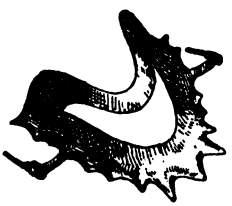


Fig. 2.

La plaque palatine à laquelle vient se fixer les ressorts est en or. Elle est évidée à sa partie centrale pour causer moins de gêne. Des prolongements passent entre les dents et la fixent intérieurement à la mâchoire supérieure, en

donnant ainsi un solide point d'appui au ressort destiné à favoriser les mouvements d'abaissement.

La pose de l'appareil ne dura pas cinq minutes.

Les suites de l'opération furent des plus simples. Le malade n'eut pas de températures élevées ; l'appareil fut admirablement supporté ; dès le lendemain le malade mangeait beaucoup mieux qu'il ne pouvait le taire avec son maxillaire nécrosé ; il pouvait triturer assez facilement la viande et la mie de pain. Son état général surtout gagna beaucoup immédiatement après l'opération.

Tout allait pour le mieux, lorsque le 19 décembre une érysipèle très intense, qui envahit toute la face et le cuir chevelu, vint retarder la guérison.

Cet érysipèle dura environ douze jours ; après, le malade reprit rapidement le dessus, et dès ce moment les forces augmentèrent, à mesure que la cicatrisation et la formation de l'os nouveau s'effectuaient.

Un mois après l'opération, malgré le retard occasionné par l'érysipèle, l'on sentait sur tout le pourtour du menton la résistance et la dureté de l'os nouveau. Le point qui s'ossifia le premier fut la partie correspondante aux apophyses géni.

Pendant tout le premier mois, on fit de fréquents lavages. La suppuration n'était pas très abondante, un seul point fut un peu retardataire ; ce fut sous le menton, au niveau de l'une des fistules antérieures. L'os enlevé, il y avait communication entre ce trajet fistuleux et l'intérieur de la bouche ; par là s'écoulait un peu de salive. Ce trajet fistuleux n'a été oblitéré qu'au bout de trois semaines. C'est la principale cause de la déformation que l'on observe chez ce malade.

Il n'y eut pas de rétrocession de la langue. Le menton resta insensible pendant quelque temps et les mouvements furent abolis pendant quelques semaines.

Quant aux mouvements d'abaissement du maxillaire, ils ne s'effectuaient plus que par le ressort ; mais à mesure que le nouvel os se formait, on les vit reparaître progressive-

ment. A ce moment, on ne constate pas de gêne, même pour les mouvements étendus de la mâchoire inférieure.

La douleur après l'opération fut presque nulle ; toutefois, dans un point limité du côté gauche, là où l'apophyse coronoïde avait été enlevée, notre appareil le blessait un peu, dans les mouvement d'abaissement et d'élévation de la mâchoire.

Il nous a suffi, du reste, de couper une partie de l'apophyse coronoïde artificielle pour faire cesser cette gêne.

A partir de ce moment, l'appareil dut être réduit de volume sur toutes ses faces en contact avec l'os périostique nouveau, opération qui fut renouvelée jusqu'à la formation à peu près complète de l'os. A ce moment l'appareil n'était plus représenté que par la portion horizontale, et encore celle-ci était-elle fortement diminuée de volume (fig. 3).

FIG. 3.

Un peu plus tard, enfin, nous dûmes faire un nouvel appareil, représentant le corps du maxillaire et dont la base était assez large pour s'appuyer sur les deux bords de la gouttière

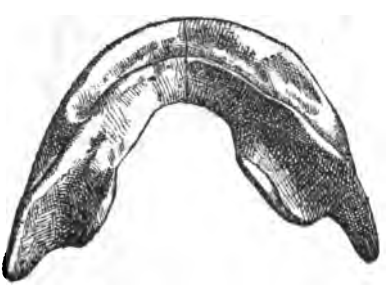


FIG. 4

osseuse, à laquelle il sert pour ainsi dire de couvercle (fig. 4, fig. 5).

Il est intentionnellement lourd, et les ressorts qui l'unissent à la plaque palatine s'insèrent plus en avant qu'à l'ordinaire, afin d'obtenir une propulsion en avant et en bas, et aussi pour diriger dans ce sens l'ossification des parties osseuses du menton (fig. 6).

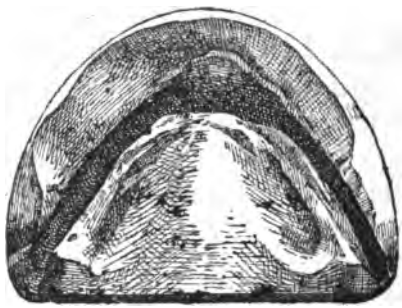


Fig. 5.

Quelques mots maintenant sont nécessaires pour faire comprendre parfaitement la disposition des appareils que nous avons représentés par les figures 4, 5 et 6.

Dans la figure 4, on voit la face inférieure de l'appareil, qui est assez large pour recouvrir la gouttière que représente la figure 5.

Fig. 6.

Celle-ci est la reproduction d'un moulage de la gouttière osseuse laissée libre par l'appareil primitif qui a servi de soutien et de guide à l'ossification périostique.

Quant à la figure 6, elle représente l'appareil définitif à la partie médiane et antérieure duquel on aperçoit le bouton du ressort qui, lorsque l'on presse sur lui, déclanche un sys-

tème particulier et permet la division en deux de l'appareil et par suite son introduction facile dans la bouche.

Les échancrures que l'on voit latéralement servent de point d'arrêt aux ongles et permettent d'exercer les pressions nécessaires pour rétablir la réunion des deux portions de la pièce lorsquelle est introduite dans la cavité buccale.

En somme, on peut comparer le rôle rempli par cette série d'appareils à celui que joue pendant la période embryonnaire le cartilage de Meckel. Celui-ci, en effet, sert à diriger l'ossification du maxillaire inférieur. A mesure que celle-ci s'effectue, il diminue pour disparaître au moment où elle est complète et où le maxillaire peut se passer de tuteur.

Nous devons dire en terminant que plus tard nous avons supprimé les ressorts, c'est pour cela que la figure 6 n'en porte pas.

Nous avons revu ce malade en 1886, et nous pouvons dire que les résultats fonctionnels ne laissent pas plus à désirer que les résultats physiques.

Il était intéressant de voir après dix ans de suppression du maxillaire inférieur, si le maxillaire supérieur avait subi un rétrécissement transversal, comme c'est signalé dans quelques observations.

Nous pouvons dire qu'il n'en a rien été, ce qui est dû à la pièce artificielle qui remplace la mâchoire inférieure et à la plaque palatine.

Nous devons également noter le fait suivant relatif à la sensibilité. A la sortie du malade de l'hôpital, celle-ci, qui avait été émoussée très notablement au niveau du menton, est complètement revenue depuis longtemps.

Voici un moulage de la figure de ce malade, qui a été pris à son entrée à l'hôpital. On peut se rendre compte, en comparant sa physionomie actuelle à celle qu'il présentait avant l'opération, des avantages offerts par notre méthode de prothèse immédiate.

NOTES

POUR SERVIR A L'ÉTUDE

DE LA

BLENNORRAGIE CHEZ LA FEMME

PAR LE Dr HORAND

Pendant les six années qui viennent de s'écouler, c'est-à-dire de 1882 à 1888, j'ai été appelé à donner des soins aux Chazeaux à 5,090 femmes et 764 petites filles.

Les 5,090 femmes, comprennent 2,313 prostituées inscrites à la police, 1,258 vénériennes libres, 1,290 dartreuses ou femmes mariées vénériennes et 238 nourrices. Les 764 petites filles étaient âgées de moins de cinq ans, à l'exception de quelques-unes âgées de 10 à 11 ans ayant subi des tentatives de viol et placées d'office pour cette raison dans mon service.

J'ai donc pu profiter de ce vaste champ d'expérience pour contrôler certains faits encore controversés, relatifs aux maladies vénériennes et en particulier à la blennorragie chez la femme et la petite fille.

S'il est, en effet, une page des maladies vénériennes qui mérite d'être remaniée, c'est, sans aucun doute, celle qui a trait à la nature et à l'étiologie de la blennorragie.

Lorsqu'on songe aux opinions nombreuses et variées qui ont été émises à cet égard et auxquelles se sont tour à tour ralliés les auteurs les plus éminents, on voit par quelles phases il faut que la science passe avant d'arriver à la connaissance exacte des choses. On est surpris de la lenteur avec laquelle les découvertes les plus précises, les plus nettes se propagent et de la résistance qu'elles sont obligées de vaincre avant de tomber dans le domaine public.

Toutefois, si l'on a méconnu longtemps la nature vraie de la blennorragie, il faut bien reconnaître cependant que souvent l'on s'est approché de la vérité. L'école de l'Antiquaille, représentée par nos maîtres éminents Diday et Rollet, n'est pas restée étrangère à ces intéressantes recherches.

Mon intention n'étant pas de faire l'historique de la blennorragie, je ne rappellerai pas les diverses théories qui ont eu cours et que l'on trouve du reste reproduites dans tous les traités classiques. J'en citerai seulement quelques-unes qui ont un véritable caractère scientifique et qui marquent un premier pas vers la théorie microbienne. Tandis que Van Roosbroeck considérait le crypte des muqueuses oculaire et urétrale comme le petit foyer dans lequel s'élabore toujours et exclusivement le pus contagieux et niait la spécificité de la cause de la blennorragie, Thiry (de Bruxelles) se rattachait au contraire à l'idée d'une granulation spécifique qui se développe sur la muqueuse de l'urètre et sécrète le virus granuleux.

Suivant Rollet, le principe contagieux de la blennorragie dériverait peut-être d'un germe étranger à l'organisme qui viendrait se greffer et se développer sur le crypte muqueux ou sur la granulation, peu importe, au lieu de s'y former de toutes pièces comme simple produit de sécrétion.

Rollet était dans le vrai, sur ce point, comme sur beaucoup d'autres, son talent d'observation ne lui avait pas fait défaut. Oui, la blennorragie dérive d'un germe étranger qui vient se greffer sur le crypte muqueux et ce germe nous le connaissons aujourd'hui.

Diday a toujours cru à l'existence, dans le pus de la blennorragie, d'un principe indépendant de l'économie, d'un parasite dont il encourageait la recherche de la part de ses élèves. Aussi avec quelle éloquence soutient-il la nature microbienne de cette maladie dans la *Pratique des maladies vénériennes*.

Déjà également d'autres auteurs en France, Donné, en 1844, Jousseaume, en 1862, signalaient dans le pus blennorragique la présence de parasites animaux et végétaux. Mais

ils étaient loin de la vérité et leurs travaux eurent peu de partisans.

Malgré cette tendance à faire ressortir d'une part la virulence de la blennorragie, et d'autre part sa spécificité, même sa nature parasitaire, nous voyons encore, dans ces dernières années, Mauriac soutenir la possibilité d'une genèse spontanée du principe virulent blennorragique, et Jullien, dont le remarquable *Traité des maladies vénériennes*, fait, et à juste titre, autorité, se rallier à la théorie de la phlogogénie, c'est-à-dire définir la blennorragie un catarrhe inflammatoire fixé sur la muqueuse de l'urètre.

Mais comment n'en serait-il pas ainsi en France, lorsque des auteurs, comme le professeur Zeissl (de Vienne), qui sont mieux à même que nous de connaître les travaux allemands, enseignent que la blennorragie n'est qu'un catarrhe vénérien, et que l'hypothèse qui donne pour cause immédiate à la contagion de la blennorragie un microbe particulier n'est pas encore absolument établie pour eux.

Cependant, en 1872, Hallier (d'Iéna) avait décrit un micrococcus dans le pus blennorragique et même dans le sang des sujets atteints de rhumatisme blennorragique. Toutefois c'est réellement à Neisser que revient l'honneur d'avoir en 1879 découvert le véritable microbe de la blennorragie, d'avoir indiqué la manière pratique de le trouver et affirmé qu'il est la cause essentielle de la blennorragie. Il lui a donné le nom de *gonococcus*. Il est facile d'entrevoir combien il est important d'établir d'une manière indéniable l'existence et le rôle de ce microbe dans la blennorragie. Bien des points obscurs de l'étiologie de cette maladie pourront alors être élucidés, son traitement y gagnera aussi et la justice aura une base sûre pour étayer son jugement dans les cas où elle est appelée à rendre ses arrêts.

Devant la théorie microbienne toutes les hypothèses s'effondrent : il n'y a plus de blennorragie sans gonococci, et l'on peut affirmer à coup sûr que toute blennorragie procède fatalement d'une autre blennorragie.

Tout écoulement urétral, vaginal, utérin, anal, le sang

des règles, les lochies, les pertes blanches peuvent occasionner des urétrites chez l'homme, toutefois ils ne donnent la blennorragie que s'ils renferment des gonococci. Le nouveau-né peut contracter une ophtalmie, mais cette ophtalmie n'est blennorragique que si la mère est atteinte d'un écoulement blennorragique. Lorsqu'une petite fille présente une vaginite avec gonococci à la suite d'une tentative de viol, on est en droit d'affirmer que le coupable est affecté d'une blennorragie.

La découverte de Neisser est donc de celles qui s'imposent, et il est du devoir de tous ceux qui en ont la facilité de la vulgariser.

Grâce à ma clientèle privée et à mon service des Chazeaux j'ai pu étudier à la fois le gonococcus chez l'homme et chez la femme, et faire certaines confrontations si utiles dans ce genre de recherches. C'est ainsi que je suis devenu un disciple fervent de Neisser.

Tout d'abord je dois dire que je ne partage pas l'avis des auteurs qui prétendent que les difficultés inhérentes à la recherche du gonococcus chez la femme la rendent infructueuse dans la moitié des cas. Cette recherche est, en effet, assez simple.

S'agit-il d'explorer l'urètre ? On recommande à la malade ou on l'oblige à rester un certain temps sans uriner avant l'examen.

Alors on lave la vulve et le vestibule avec une préparation antiseptique, une solution de sublimé à 0,50/1000, par exemple, puis on introduit dans l'urètre un bâtonnet de verre ou une curette aseptiques avec lesquels on recueille un peu de pus. Au lieu d'aller à la recherche du pus avec un instrument on peut le faire sourdre au méat en pressant l'urètre d'arrière en avant au moyen du doigt introduit dans le vagin.

La goutte de pus ainsi obtenue est déposée, puis étalée sur une plaque de verre en appuyant avec une seconde plaque. Lorsque la préparation est sèche on la colore avec du violet de gentiane ; au bout d'un instant, on la lave en la

mettant sous un filet d'eau, et on l'examine avec un grossissement de 600 à 800.

Pour recueillir le liquide vaginal on lave préalablement la vulve et le vestibule avec une solution antiseptique, puis on introduit un spéculum non huilé, mais seulement mouillé avec de l'eau aseptique. On charge le col pour s'assurer qu'il n'existe pas d'écoulement utérin, et alors avec une curette stérilisée on cueille du liquide dans les culs-de-sac vaginaux. Ce liquide est préparé et examiné comme celui de l'urètre.

Lorsqu'il s'agit d'un écoulement utérin, on place d'abord un spéculum de Cusco dans le vagin et on charge le col, puis au moyen d'un irrigateur rempli d'une solution antiseptique, on lave le vagin ainsi que le col lui-même, on l'essuie avec du coton antiseptique, et alors en desserrant un peu le spéculum, les deux valves pincent le col utérin et en exprime le contenu. On laisse écouler la première goutte et l'on cueille ensuite du pus dans l'intérieur même du col avec une curette stérilisée. Ce pus est examiné suivant les procédés indiqués pour l'urètre et le vagin.

Lorsque le gonococcus existe dans le liquide recueilli, que ce soit dans l'urètre, dans le vagin ou dans l'utérus, il se présente constamment avec les mêmes caractères et l'on n'éprouve pas la moindre difficulté à le déceler.

Il est constitué par de petits corps arrondis ressemblant à des grains de plomb, colorés en noir, réunis en îlots, soit dans l'intérieur des globules de pus, soit en dehors. En même temps, il existe disséminés dans la préparation des petits grains isolés les uns des autres ayant les mêmes caractères, ce sont des monocoques.

Lorsqu'on a appris à connaître le gonococcus il est impossible de le confondre, soit avec le semis de bacilles que l'on trouve constamment dans le vestibule et le vagin, soit avec le leptotrix vaginalis.

Le gonococcus ne se voit pas seulement dans les liquides frais, mais on le retrouve aussi dans des préparations anciennes conservées simplement par la dessiccation. Il suffit

de les humecter et de les colorer au moment de l'examen. C'est ainsi que j'ai pu constater sa présence dans du pus desséché sur du papier ou du linge, sur des chemises, par exemple, ayant appartenu à des enfants violées.

Je me crois donc autorisé à dire que la recherche du gonococcus ne présente pas la moindre difficulté chez la femme, et je considère sa recherche comme indispensable pour connaître la nature blennorragique d'un écoulement. Dans ce cas le microscope est aussi nécessaire que le thermomètre lorsqu'il s'agit de la fièvre.

Lorsqu'on constate la présence du gonococcus dans un écoulement vulvaire, urétral, vaginal, utérin, anal ou oculaire, on peut affirmer que cet écoulement est blennorragique et contagieux. Dans le cas contraire, l'écoulement peut être le résultat de causes diverses, irritatives ou constitutionnelles, mais il n'est ni infectieux, ni contagieux.

Déjà cette donnée a permis d'établir nettement l'existence d'une urétrite rhumatismale longtemps discutée, et sur ce sujet M. Riel a publié un travail fort intéressant.

Elle permet aussi de déterminer d'une manière précise le siège réel de la blennorragie chez la femme, question encore controversée. Pour certains auteurs, en effet, la blennoragie réside dans les follicules qui se trouvent à l'orifice du méat urinaire, pour d'autres dans les glandes de Bartholin. Zeissl soutient que le siège le plus fréquent de la blennorragie est le vagin et le plus rare l'urètre. Actuellement il est facile de savoir de quel côté est la vérité.

Si l'on explore l'urètre de la petite fille au moyen d'une curette introduite dans le vagin et avec laquelle on presse le canal d'arrière en avant, on ne trouve aucun écoulement en dehors de l'état pathologique. Ainsi sur 85 petites filles examinées dans ce but et entrées aux Chazeaux pour des affections diverses, 9 fois seulement j'ai constaté l'existence d'un écoulement urétral. Dans ces 9 cas l'écoulement contenait des gonococci. De plus, la blennorragie urétrale n'était pas seule ; il existait en même temps une vaginite blennorragique, et même dans deux cas une blennorragie

anale. Ces neuf petites filles avaient été victimes de tentatives de viol.

Chez les jeunes filles vierges âgées de 16 à 20 ans, on obtient quelquefois en pressant le méat urinaire une goutte laiteuse ou caséeuse que l'on pourrait prendre, et que l'on a certainement pris, pour de l'urétrite blennorragique. Cette goutte n'est en réalité que le produit d'une folliculite ; elle ne contient pas de gonococci et n'est pas contagieuse. Avec une certaine habitude on peut la distinguer à l'œil nu d'une urétrite blennorragique en l'écrasant entre deux plaques de verre comme pour l'étaler. Le pus blennorragique s'étale facilement et forme une couche régulière, tandis qu'avec la matière fournie par la folliculite la couche que l'on obtient par le frottement est granuleuse, inégalement répartie sur les plaques. Du reste dans un cas douteux il suffit de colorer la préparation avec du violet de gentiane et de l'examiner au microscope pour trancher la question. La folliculite se révèle alors sous forme de placards de cellules épithéliales sans gonococci.

Chez la femme qui a eu des rapports sexuels, on trouve fréquemment un écoulement urétral, mais ce serait une erreur de croire que cet écoulement est toujours une blennorragie ou les suites d'une blennorragie. Tantôt il est constitué par de la folliculite ou de l'urétrite simple, tantôt par du pus blennorragique ou un mélange de folliculite simple et d'urétrite blennorragique. C'est grâce à la recherche du gonococcus que l'on peut établir ces distinctions.

Sur 940 femmes examinées spécialement dans le but d'élucider cette question, j'ai rencontré 146 fois la folliculite et 288 fois un écoulement urétral.

Dans les 146 cas de folliculite, 2 fois seulement le produit de la folliculite contenait des gonococci, et comme il existait en même temps une urétrite blennorragique, on est conduit à admettre la contagion de la folliculite par l'urétrite.

La folliculite est donc d'une part un accident fréquent chez la femme, puisqu'on l'observe dns la proportion de 15

à 16 °/₀, et d'autre part l'absence de gonococci indique que cet accident n'est pas contagieux. Il ne procure d'ailleurs aucune souffrance aux malades et les dispense de tout traitement.

Cette assertion est bien différente de celle que l'on trouve formulée dans certains traités et que j'ai entendu soutenir autrefois par un de nos maîtres. Il considérait, en effet, la folliculite comme un des foyers les plus dangereux pour la transmission de la blennorragie; aussi ne rendait-il jamais à la vie publique, avant sa complète guérison, les femmes qui en étaient atteintes.

Je dis que la folliculite n'est pas contagieuse parce qu'elle ne contient pas de gonococci, mais n'en contient-elle jamais? Je crois pouvoir répondre par l'affirmative et dire que la folliculite seule n'est jamais blennorragique. Lorsqu'on trouve des gonococci, ils proviennent d'une urétrite blennorragique concomitante.

Dans les 288 cas d'écoulement urétral trouvés chez les 940 femmes examinées, 164 fois cet écoulement contenait des gonococci et 124 fois il s'agissait d'une urétrite simple.

Les écoulements urétraux chez la femme ne sont donc pas tous blennorragiques. On peut même dire que la blennorragie urétrale n'est pas très fréquente chez elle, puisqu'en réalité je ne l'ai rencontrée que 164 fois sur 940 cas, ce qui donne une proportion de 17 à 18 °/₀. D'après une statistique de M. Fournier, elle serait, au contraire, bien plus fréquente chez l'homme, et cela dans le rapport de 57 °/₀.

Il est important d'être fixé sur la nature des écoulements urétraux que l'on observe chez la femme et de savoir qu'ils ne sont pas toujours un indice de blennorragie. Aussi n'est-il pas exact de croire que la femme a toujours le droit de donner la chaudepisse, comme le dit Ricord, et du fait qu'une femme a un écoulement urétral, il ne s'en suit pas non plus qu'elle soit coupable d'avoir contagionné tel individu qui l'accuse. Cette femme dénoncée peut avoir, en effet, un écoulement non contagieux, et le dénonciateur, de son côté, a pu avoir des rapports à des intervalles très rapprochés avec des

femmes différentes, de telle sorte qu'il est difficile de savoir celle qui l'a contaminé. Pour ma part, il m'est arrivé souvent dans les examens faits à la suite de dénonciations de ne trouver, chez les femmes accusées de contagion, aucune trace de blennorragie.

Il est certain qu'il existe chez la femme des écoulements qui se déclarent à la suite d'excès vénériens, de libations, d'irritations de la muqueuse urétrale, ainsi que sous l'influence d'affections constitutionnelles, toutefois ces écoulements ne sont pas blennorragiques et ne le deviennent qu'à la suite d'une contagion.

Chez la femme mariée, la blennorragie urétrale est rare, tandis que la folliculite est fréquente.

La blennorragie urétrale existe le plus ordinairement chez la femme sans complications et passe inaperçue. C'est à peine si elle provoque un peu de cuisson au début et des besoins d'uriner plus fréquents. La cystite est rare; mais lorsqu'elle survient dans le cours d'une blennorragie, si l'on examine les urines prises directement dans la vessie, après avoir préalablement lavé l'urètre, on constate qu'elles contiennent des gonococci.

Il me paraît donc difficile de partager l'opinion des auteurs qui soutiennent que chez la femme la cystite du col est bien plus fréquente que chez l'homme et cela à cause de la brièveté de l'urètre.

La blennorragie urétrale peut persister longtemps chez la femme, des mois et même des années. J'ai vu des malades qui avaient encore des gonococci dans le pus urétral au bout de quatre mois, de dix mois et de deux ans après les derniers rapports sexuels, et chez qui la blennorragie ne déterminait aucun accident.

Il est assez curieux, en effet, de voir le peu de tendance de la blennorragie urétrale à se communiquer aux parties voisines. Le vestibule, le vagin, l'anus, quoique en contact constamment avec du pus, restent le plus souvent indemnes.

La *vulvite* est rare chez la femme, plus fréquente chez l'enfant. Elle est généralement la conséquence d'une irrita-

tion mécanique, d'un défaut de soins de propreté ou d'une contagion directe, soit à la suite de tentatives de viol, soit accidentellement par le contact d'objets souillés de pus blennorragique. La vulvite est donc tantôt de nature irritative, tantôt blennorragique. Elle peut exister seule ou associée à une vaginite ou à une urétrite de même nature. Toutefois, ainsi que je l'ai dit, la blennorragie urétrale a peu de tendance à se communiquer au vestibule. Il semble que l'épithélium ou les sécrétions glandulaires de cette région soient peu favorables au développement des gonococci. J'ai souvent rencontré du pus blennorragique dans le vestibule, autour du clitoris, mais ce pus ne s'était pas formé à ce niveau, il y était seulement entreposé et provenait de l'urètre ou du vagin. Chez 85 petites filles je n'ai constaté la vulvite blennorragique que 8 fois, et chaque fois il existait en même temps une vaginite ou une urétrite de même nature.

La *vaginite* est bien plus fréquente que la vulvite, mais, comme elle, tantôt elle est de nature irritative, tantôt d'origine microbienne.

Chez 85 petites filles, j'ai trouvé 68 fois une vaginite, 33 fois elle était de nature blennorragique, c'est-à-dire que le pus contenait des gonococci et 35 fois il n'en contenait pas. Mais tandis que la vulvite blennorragique n'existait jamais seule, 20 fois la vaginite blennorragique constituait le seul accident blennorragien.

Chez 483 femmes j'ai trouvé 259 fois une vaginite, 20 fois le pus vaginal contenait des gonococci et 239 fois il n'en renfermait pas ; 5 fois seulement la vaginite blennorragique existait seule, 14 fois il existait en même temps une urétrite de même nature et 1 fois un écoulement utérin avec gonococci.

Il ressort de cette statistique que la vaginite blennorragique existe chez la petite fille et chez la femme, mais qu'elle est bien moins fréquente qu'on ne le suppose. Plus rare chez la femme que chez la petite fille, cela tient à ce que la femme échappe souvent à la contagion par des soins de propreté. La petite fille, au contraire, qui a subi des tentatives de viol

ne se plaint que le lendemain ou plusieurs jours après l'accident, c'est-à-dire alors quelle est déjà en puissance de la blennorragie.

Chez l'enfant la vaginite est tenace, les pansements étant difficiles à cause de l'étroitesse de l'ouverture vaginale. Chez la femme elle guérit au contraire promptement, les pansements étant rendus faciles grâce à l'introduction préalable d'un spéculum.

Le gonococcus peut-il séjourner à l'état latent dans le vagin? Je suis porté à le croire si les observations que l'on a publiées à cet égard sont exactes. Ainsi s'expliqueraient certains cas de contagion survenus avec des femmes qui depuis longtemps n'avaient pas eu de rapports sexuels et que l'on attribuait, avant la découverte du gonococcus, soit au sang des règles, soit aux pertes blanches, soit aux lochies.

Le sang des règles ne renferme pas de gonococci chez les femmes saines. Je m'en suis assuré par de nombreux examens microscopiques pratiqués dans ce but avec les procédés habituels de coloration. Il contient, comme toujours, des cellules épithéliales, ce qui le différencie du sang provenant d'une hémorragie traumatique.

La blennorragie urétrale n'a pas d'influence sur la menstruation et la menstruation ne modifie pas non plus l'écoulement urétral.

Chez les femmes atteintes de blennorragie urétrale il n'existe pas de gonococci dans le sang des règles et cependant on devrait en trouver si, comme l'ont soutenu quelques auteurs, le sang des blennorragiens en renferme.

Les pertes blanches, même chez les femmes enceintes, ne contiennent pas de gonococci. Elles sont constituées par de la graisse, des cellules épithéliales et un semis de petits bacilles de formes variées. Elles ne sont donc pas contagieuses.

Les lochies examinées à différentes époques, c'est-à-dire trois heures d'abord, puis tous les jours après l'accouchement, ne renferment pas de gonococci chez les femmes qui pendant leur grossesse n'ont pas eu de vaginite blennorragique. Elles ne sont donc pas susceptibles de transmettre la

blennorragie. Mais chez les femmes qui avant l'accouchement avaient une blennorragie vaginale on trouve des gonococci dans les lochies alors même que l'accouchée a eu une température de 40° pendant les suites de couches. Dans ces cas l'enfant peut au moment de l'accouchement contracter une ophtalmie blennorragique, et l'homme qui aurait des rapports avec ces malades serait exposé à contracter une blennorragie. Il est donc important de faire un examen complet et sérieux de la femme enceinte afin de pouvoir, au moment de l'accouchement, prévenir les accidents de contagion chez le nouveau-né.

La blennorragie utérine est rare, très rare même, toutefois elle existe, cela est certain. Ainsi sur 483 examens, j'ai trouvé 40 fois un écoulement utérin, mais 6 fois seulement cet écoulement était purulent et contenait des gonococci. Le bouchon muqueux que l'on voit souvent à l'orifice du col est constitué par de la graisse ; il caractérise le catarrhe utérin, mais il n'est nullement un signe de blennorragie. La blennorragie du col donne lieu à un écoulement franchement purulent. Elle se propage au corps de l'utérus et peut se compliquer de pelvi-péritonite. Les douleurs que ressentent dans le bas-ventre certaines jeunes femmes peu de temps après leur mariage sont souvent occasionnées par une blennorragie utérine, et si l'on interroge le mari, on finit par apprendre, car il n'avoue pas toujours immédiatement, qu'au moment de son mariage il était incomplètement guéri d'une blennorragie urétrale.

Tout porte à penser que la blennorragie utérine n'est pas primitive et qu'elle n'est pas le résultat d'une inoculation directe opérée pendant le coït. Elle coïncide ordinairement, sinon toujours, avec une vaginite blennorragique et c'est par propagation que la blennorragie se transmet à l'utérus.

Quelques auteurs considèrent également la Bartholinite comme un foyer de contagion blennorragique.

Cet accident est tantôt simple, tantôt double. Il existe quelquefois seul et se comporte comme un accident inflam-

matoire. D'autres fois il coïncide avec une urétrite ou une vaginite blennorragique. Dans ce cas il constitue ordinairement un accident blennorragique, c'est-à-dire que le pus qui s'écoule de la glande renferme des gonococci.

Sur 483 femmes j'ai rencontré 38 fois la Bartholinite, 23 fois elle était inflammatoire, 15 fois elle était de nature blennorragique. Dans ces 15 cas elle existait seule 3 fois seulement et les 12 autres fois elle coexistait avec une urétrite blennorragique. On est donc autorisé à se demander si la Bartholinite blennorragique n'est pas toujours un accident secondaire ou de propagation de la blennorragie. Pour ma part je suis porté à le croire et je pense que cet accident est rarement, sinon jamais, primitif.

Au point de vue des localisations de la blennorragie chez la femme on ne saurait oublier l'anus, surtout chez les prostituées et les petites filles violées.

La blennorragie anale, très rare chez l'homme, puisque Diday n'en a vu aucun cas et Rollet dit n'en avoir observé que trois cas dans tout le cours de sa pratique, soit en ville, soit à l'Antiquaille, est relativement fréquente chez la femme.

Sur 483 femmes j'ai rencontré 13 fois un écoulement anal, 4 fois cet écoulement contenait des gonococci et 9 fois il n'en contenait pas. Dans les quatre cas où l'écoulement anal était de nature blennorragique, il existait en même temps une urétrite de même nature.

Chez quatre petites filles, âgées de 2 ans, 4 ans, 6 ans et 11 ans 1/2, j'ai constaté l'existence d'une blennorragie anale, et dans ces 4 cas il existait en même temps une vaginite blennorragique.

La blennorragie anale, comme on le voit, n'existant jamais seule chez la femme et la petite fille, on serait en droit de la considérer comme un accident de propagation. Le pus vaginal ou urétral peut en effet facilement suivre le périnée et arriver à l'anus ou bien encore l'inoculation s'effectuer par l'intermédiaire de la chemise. Mais il faut songer aussi, et cela est en faveur de l'inoculation directe, combien la so-

domie est fréquente chez les prostituées et de quelle manière se pratiquent les tentatives de viol chez les petites filles. L'enfant est généralement assise sur les genoux du criminel et lui tourne le dos. Dans cette position la verge va frotter l'anus plutôt que la vulve. La contagion s'opère ainsi sans qu'il y ait intromission.

Je n'ai jamais observé chez la femme la blennorragie auriculaire, nasale ou buccale. J'ai-cependant publié une observation de blennorragie urétrale chez l'homme contractée dans un coït ab ore. La femme qui avait été l'auteur de la contamination, et qui se livrait tout particulièrement à ce genre de travail, fut sur ma demande examinée par nos confrères chargés du service sanitaire. Or, malgré un examen minutieux, on ne trouva chez elle aucune lésion buccale pouvant se rapporter à la blennorragie, ni aucun autre accident blennorragique. J'ai donc été obligé d'admettre que, dans ce cas, la contagion avait été opérée par des gonococci déposés dans la bouche dans un coït antérieur.

A ce propos j'ai voulu me rendre compte du pouvoir de dissémination des gonococci et pour cela j'ai fait l'expérience suivante :

J'ai pris une goutte de pus contenant des gonococci, je l'ai délayée dans 20 grammes d'eau distillée préalablement vérifiée au microscope, et alors examinant par les procédés habituels une goutte de ce mélange, j'ai constaté l'existence d'un grand nombre de gonococci.

On peut en conclure qu'il faut une très petite quantité de pus blennorragique pour transmettre la blennorragie. Van Roosbroeck avait déjà constaté que le pus blennorragique récent délayé dans 100 parties d'eau est encore contagieux.

En résumé, la blennorragie considérée chez la femme au point de vue de ses localisations a pour siège, par ordre de fréquence : l'*urètre*, le *vagin*, la *glande de Bartholin*, l'*utérus* et l'*anus*.

L'examen de 483 femmes m'a donné en effet, au point de vue du siège de la blennorragie, le résultat suivant :

Urètre	140
Vagin	20
Glande de Bartholin	15
Utérus	6
Anus.	4

La blennorragie siège souvent à la fois dans plusieurs régions, mais elle peut aussi rester localisée.

Ainsi chez ces 483 femmes, 124 fois la blennorragie était localisée sur une seule muqueuse, savoir :

Urètre	114
Vagin	7
Glandes de Bartholin . . .	2
Utérus	1

Chez la petite fille la blennorragie a pour siège, et par ordre de fréquence, le *vagin*, l'*urètre*, la *vulve* et l'*anus*.

Sur 85 petites filles examinées au point de vue de l'existence d'abord et ensuite du siège de la blennorragie, 65 avaient un écoulement avec gonococci et l'écoulement siégeait dans les régions suivantes :

Vagin	33	65
Yeux.	11	
Urètre	9	
Vulve	8	
Anus.	4	

Dans ces 65 cas l'écoulement blennorragique n'était pas toujours limité à une seule région et c'est seulement dans 31 cas qu'il avait pour siège unique : le vagin ou l'œil.

Vagin.	20	31
Œil.	11	

Chez la petite fille, la blennorragie, d'après du moins, ce que j'ai pu observer, ne se localise jamais uniquement à l'urètre, à la vulve et à l'anus.

On peut donc conclure de ces recherches : 1° que le siège

de la blennorragie chez la femme est l'*urètre* et chez la petite fille le *vagin* ; 2° qu'elle peut se cantonner dans une seule région chez la femme et la petite fille, mais le plus souvent elle envahit plusieurs muqueuses à la fois.

Parmi les complications de la blennorragie, il en est une que je ne puis passer sous silence, je veux parler du rhumatisme blennorragique, dont l'étude est encore enveloppée d'obscurité. Ce que je puis dire avec les auteurs, c'est que cette complication est très rare chez la femme. Ainsi pendant six ans je ne l'ai observée que deux fois et cela sous forme d'arthrite du poignet.

Si le rhumatisme blennorragique est rare chez la femme, c'est que la blennorragie ne suffit pas à elle seule pour le faire naître. Il faut pour que cette complication se manifeste que les malades y soient prédisposées par leur tempérament et que les sécrétions des gonococci en modifiant l'organisme fassent éclore le rhumatisme. Actuellement on ne saurait faire intervenir les gonococci eux-mêmes, puisqu'on ne les trouve suivant moi ni dans le sang, ni dans la sérosité des épanchements articulaires, malgré l'affirmation de certains auteurs.

Une autre complication de la blennorragie, également très rare chez la femme, c'est l'ophtalmie blennorragique. Cependant les malades ne prennent aucune précaution pour l'éviter. Mais si cet accident est rare chez elle, il n'en est pas de même chez le nouveau-né. Je l'ai observé 7 fois en 1886 et 4 fois en 1887 chez des enfants nés dans mon service. C'est qu'il est difficile de pouvoir l'éviter malgré les injections vaginales et le lavage de la vulve, avant l'accouchement, avec des solutions antiseptiques, voire même de sublimé. Cela se conçoit facilement, en effet, si l'on réfléchit que la contagion s'opère par le frottement des yeux du nouveau-né contre la vulve. Or, la vulve est constamment mouillée par l'urine qui peut contenir des gonococci. De plus la tête de l'enfant presse tout le long du canal de l'urètre et l'exprime à chaque contraction utérine, d'arrière en avant, comme on le fait avec le doigt lorsqu'on veut l'explorer.

Quand on sait que la mère a une blennorragie, il faut absolument après la naissance de l'enfant, pour qu'il échappe à l'ophtalmie, lui laver les yeux et lui instiller quelques gouttes d'un collyre au nitrate d'argent préparé à la dose de 0,02 pour 100 gr. d'eau distillée, suivant la méthode de Crédé. Les collyres au sublimé n'ont pas la même efficacité.

Le traitement de la blennorragie chez la femme, quel que soit d'ailleurs son siège, doit se borner à des moyens externes. Le traitement interne n'a chez elle aucune influence et ne peut arriver à tarir l'écoulement.

Pour la blennorragie urétrale j'ai essayé tour à tour toutes les injections préconisées, sans en excepter celles à base de sublimé, mais aucune ne m'a donné de meilleurs résultats que les injections de nitrate d'argent. Même à une dose faible, de 0,30 pour 100 gr. d'eau distillée, par exemple, elles réussissent à tarir les écoulements anciens. Dans les cas de blennorragie urétrale rebelle, l'introduction du crayon de nitrate d'argent dans le canal donne de bons résultats, mais cette introduction doit être faite rapidement pour ne pas agir trop profondément.

La vaginite blennorragique chez l'enfant réclame de fréquentes irrigations chaudes avec une solution boriquée à 10/1000 et des insufflations de poudre d'iodoforme dans le vagin.

Chez l'adulte, que la vaginite soit aiguë ou chronique, le moyen par excellence pour la combattre consiste à badigeonner le vagin avec un crayon de nitrate d'argent tous les quatre ou cinq jours. Pour étaler la muqueuse vaginale on se sert du spéculum. Après la cautérisation il n'est pas nécessaire de faire immédiatement une injection et les malades ne sont pas obligées de garder le repos au lit. Chaque jour les malades doivent prendre une injection avec une décoction de feuilles de noyer, de roses de Provins et de têtes de pavots ou de l'eau salée.

Dans les cas de blennorragie utérine, limitée ordinairement au col, il suffit d'introduire le crayon de nitrate d'argent dans le col une ou deux fois pour obtenir la guérison.

La blennorragie anale cède également soit à l'introduction du crayon de nitrate d'argent dans l'anus, soit à des injections avec une solution de nitrate d'argent.

Le nitrate d'argent est donc le meilleur des antigonocoques préconisés jusqu'à ce jour. Je l'ai essayé comparativement avec le sublimé, non seulement dans la blennorragie urétrale, mais encore dans l'ophtalmie blennorragique chez le nouveau-né et sa supériorité ne m'a pas paru contestable.

PROTHÈSE IMMÉDIATE

A LA SUITE DE

RÉSECTIONS PARTIELLES DU MAXILLAIRE INFÉRIEUR

PAR M. CLAUDE MARTIN

Médecin Dentiste.

Il y a cinq mois nous vous présentions un malade opéré, il y a dix ans, par Létiévant, pour une nécrose presque totale du maxillaire inférieur. Vous avez pu constater les résultats obtenus avec nos appareils. A l'aide de ceux-ci nous avons dirigé l'ossification de la gaine périostique et conservé à la face sa forme primitive sans déformation aucune. Sur cet os nouveau, nous avons ensuite placé un appareil avec lequel l'opéré remplit facilement toutes les fonctions physiologiques dévolues à la mâchoire inférieure.

Vous avez pu voir quels étaient les heureux résultats consécutifs à l'application de notre méthode dix ans après l'intervention chirurgicale.

Aujourd'hui nous avons l'honneur de vous présenter deux cas un peu différents. Il ne s'agit plus, en effet, de diriger simplement une ossification périostique devant se substituer plus tard à l'os nécrosé, mais de remplacer par une prothèse immédiate *toute une portion du maxillaire*, avec le rétablissement intégral de presque toutes les fonctions.

Chez le jeune garçon que nous avons pu surveiller attentivement, nous sommes arrivés à un résultat presque parfait, tant au point de vue de la mastication que de la prononciation.

La physionomie ne présente que des déformations insigni-

flantes, et nous espérons que d'ici peu elle redeviendra complètement normale.

Pour la jeune fille, nous n'avons pas obtenu un succès aussi complet, n'ayant pu suivre cette malade d'une façon régulière pendant le cours de son traitement. Cette personne, du reste, est de la campagne, et ne se soucie nullement de questions d'esthétique : aussi, à plusieurs reprises, a-t-elle cessé de porter son appareil, ce qui a un peu compromis les résultats acquis.

Vous pouvez voir d'après le moule que nous vous présentons et qui a été pris à sa sortie de l'Hôtel-Dieu, il y a six mois, que les déformations qu'elle présente actuellement n'existaient pas à ce moment. Voici, du reste, les observations de ces deux malades :

Observation I. — D... (L.), âgé de 8 ans 1/2, de la Chapelle-en-Vercore (Drôme), entre à la Charité le 26 mai 1886, salle Saint-Pierre, n° 17, dans le service de M. Vincent, professeur-agrégé, chirurgien-major de la Charité.

Six mois auparavant, cet enfant sentit au niveau de la branche horizontale droite du maxillaire inférieur une petite tumeur ; elle avait le volume d'une noisette, et était absolument indolore. A cette époque on lui enleva deux molaires, ce qui n'empêcha nullement la tumeur de s'étendre aux parties voisines.

Actuellement l'épulis s'est développé sur tout le bord gingival droit depuis la canine jusqu'à la branche montante.

La muqueuse est rosée à la partie interne ; elle prend une coloration violacée au niveau des dents enlevées ; sa surface est unie et d'un rose tendre. De consistance assez ferme, elle contracte des adhérences complètes avec le maxillaire. Jamais il n'y a eu d'hémorrhagie. On trouve un ganglion engorgé dans la région sous-maxillaire.

Le 1er juillet 1886, M. Vincent lui fait la résection de la branche horizontale droite du maxillaire inférieur. A la partie antérieure, la section porte au niveau de la canine et en arrière elle est pratiquée sur l'angle de la mâchoire.

M. Martin, immédiatement après l'opération, avant la suture des parties molles, applique un appareil construit d'après sa méthode.

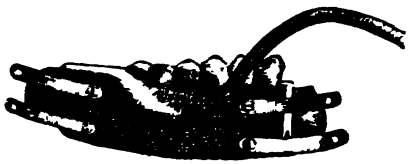


FIG. 1

Cette pièce est constituée par un bord alvéolaire ou partie supérieure et par une portion représentant le corps de l'os qui mesure 0,053 de longueur. Les deux extrémités sont munies de prolongements internes et externes venant se fixer à l'os par des vis.

Dans son épaisseur sont ménagés pour les soins antiseptiques des canaux s'ouvrant sur toute la surface cruentée et dont l'émergence vient se faire sur la partie latérale externe de la pièce.

A ce niveau vient s'adapter un tube de caoutchouc qui sort de la bouche et permet de pratiquer facilement les irrigations.

Cette pièce est restée à demeure pendant dix-huit mois. L'état général s'est amélioré immédiatement après l'opération, et aucune complication n'est survenue.

Toutefois nous devons dire qu'il est resté une petite fistule à la partie postérieure de l'incision, fistule qui a cessé de suppurer quatre ou cinq jours après l'enlèvement de l'appareil.

Du côté où l'opération a été pratiquée on constate également vers la joue une saillie molle que l'on peut attribuer à la rétraction des fibres musculaires dont les insertions inférieures ont été détruites. Cette saillie, du reste, n'est pas douloureuse et ne modifie guère la physionomie de l'enfant,

parce que ce qui restait du maxillaire a conservé sa position normale.

Nous devons ajouter également que, peu de jours après l'opération, le petit malade mangeait facilement, parlait correctement et ne perdait pas sa salive. Au 28 janvier 1888, on écrit à M. Martin que l'enfant peut manger de la croûte de pain du côté de son appareil.

Après avoir porté cette pièce, que nous venons de décrire, pendant dix-huit mois, comme il persistait une légère fistule, due probablement à l'enfouissement profond de la partie postérieure de l'appareil dans les parties molles, et par suite difficiles à désinfecter, M. Martin le lui enleva. D'autre part, cet appareil était devenu un peu petit à cause de la croissance de l'enfant ; aussi résolut-on de le remplacer par un autre plus grand et celui-ci mobile.

A cet effet, M. Martin, après avoir enlevé la pièce pour s'en servir comme modèle, pria le malade de revenir le lendemain. Il voulait la lui replacer en attendant que la seconde soit achevée.

Il revit le malade 30 heures après, et à ce moment quel ne fut pas son étonnement lorsqu'il s'aperçut qu'il lui était impossible de la remettre en place à cause d'un rétrécissement notable de la bouche dû à la rétraction de toutes les parties que supportait la pièce primitive.

Comme le fragment gauche commençait à se diriger du côté droit et que de ce côté l'appareil était trop court pour maintenir l'écartement à cause du développement de l'enfant qui a beaucoup grandi, il résolut de ramener ce fragment dans la position qu'il devait occuper normalement. Pour cela il construisit l'appareil suivant : il est composé de deux pièces dont la postérieure commandée par une vis vient s'allonger en glissant sur l'inférieure. (Fig. 2.)

Par le moyen de cette vis, à laquelle il faisait faire un tour chaque jour, en moins de deux semaines, il obtint le résultat qu'il désirait, c'est-à-dire un refoulement du fragment de un centimètre et demi.

Fig. 2.

L'écartement obtenu on construisit un appareil pour maintenir les fragments dans cette dernière position.

Celui-ci est fixé par des lames aux dents du côté gauche et par des ressorts à une pièce palatine.

Au point de vue fonctionnel rien ne laisse à désirer ; mais quelques jours après nous constatons les phénomènes suivants : lorsque la bouche est fermée le menton occupe parfaitement sa place normale ; il n'en est pas de même dans les mouvements d'abaissement de la mâchoire inférieure ; à ce moment on s'aperçoit d'une déviation notable du menton se dirigeant du côté opéré. Pour remédier à cet inconvénient M. Martin a pensé de guider ce mouvement d'abaissement par la mâchoire supérieure à l'aide de l'appareil représenté fig. 3.

Fig. 3.

Du côté gauche de cette pièce on voit deux lames latérales fixées, l'une à la plaque palatine, l'autre au maxillaire artificiel inférieur.

La lame fixée à ce dernier est en dehors de celle qui est adhérente à la plaque palatine et présente sa face interne à la face externe de l'autre. Il résulte de cette disposition que la mâchoire inférieure en s'abaissant ne peut nullement se porter latéralement. Ainsi se trouve corrigée cette déviation qui produisait un très mauvais effet.

En juin 1888, M. Martin revit ce malade ; à ce moment, il fut obligé de faire à l'appareil quelques modifications nécessitées par l'éruption de la deuxième dentition. Il constata en même temps une régularisation des traits de la physionomie à cause de l'affaissement de la saillie que nous avons signalé plus haut au niveau de la joue.

D'autre part, en faisant lire ce petit malade à haute voix on peut constater la correction de la prononciation, et enfin les heureux résultats obtenus par cette méthode et qui ne se sont pas démentis 28 mois après l'opération.

Observation II. — G... (M.), âgée de 21 ans, née à la Tour-du-Pin (Isère).

Cette malade entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Pierre, n° 8, le 20 octobre 1886, pour une petite tumeur du maxillaire inférieur.

Pas d'antécédents héréditaires, pas de maladie dans l'enfance. A la fin du mois de juin 1886, cette jeune fille remarqua pour la première fois, siégeant à la face interne de la partie gauche du maxillaire inférieur et au niveau de l'avant-dernière molaire, une petite tumeur faisant saillie du côté de la langue.

Cette tumeur, d'ailleurs, était indolore, mais elle ne tarda pas à augmenter de volume et a atteint par sa base d'implantation les parties voisines de l'os.

Lorsque la malade entre à Saint-Pierre, la tumeur a envahi la partie interne gauche du maxillaire inférieur jusqu'à la ligne médiane. Elle soulève la langue et l'applique d'une façon continue en haut et en arrière, ce qui gêne notablement et la parole et la mastication. La tumeur est un peu

ulcérée. L'appétit est conservé, santé générale assez satisfaisante. Rien au cœur ni aux poumons.

Le 28 octobre 1886, M. le professeur agrégé Chandelux, suppléant M. le professeur Ollier, fait la résection de toute la partie du maxillaire envahi. La section osseuse a porté du côté droit au niveau de la première petite molaire et du côté gauche au niveau de la deuxième grosse molaire. A ce moment, M. Martin applique immédiatement un appareil prothétique.

Celui-ci, représentant exactement la partie osseuse enlevée, est formé d'une portion alvéolaire et d'une partie correspondant au corps de l'os qui mesure 0,075 millim. de longueur. (Fg. 4.)

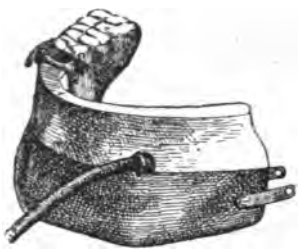


Fig. 4.

Pour lui donner plus de fixité, cet appareil est comme les précédents fixé à l'os par des lames et des vis, mais on a ajouté un crochet qui vient entourer la petite molaire restant au fragment droit.

Dans son épaisseur sont ménagés des canaux destinés aux irrigations antiseptiques.

La partie alvéolaire de l'appareil fut changée au mois de décembre 1886, contre une autre munie de dents. Ce changement fut opéré dès que la malade n'eut plus besoin d'irrigations.

Le 18 juin 1887, on enlève ce premier appareil et on le remplace par un autre ayant sensiblement la même forme, mais muni seulement de prolongements internes. Deux ressorts adaptés à une plaque palatine viennent se fixer de

chaque côté de la pièce prothétique pour la maintenir abaissée, surtout du côté gauche.

Le résultat fonctionnel fut excellent. La mastication se fait cependant plus facilement du côté du maxillaire osseux. La prononciation est à peu près normale, la malade ne perd pas sa salive et la physionomie est intacte.

Nous devons ajouter qu'au mois de juin 1887, on fut obligé de lui extraire du côté gauche sa dent de sagesse qui venait de faire son évolution. Elle était douloureuse et présentait une carie avancée; les racines n'étaient pas complètement ossifiées.

Le 25 octobre 1887, la malade revint à l'hôpital pour faire un peu modifier son appareil. Nous constatons à ce moment que le fragment gauche qui a conservé toutes ses insertions musculaires a été attiré en dehors et en haut par ses élévateurs, et que le fragment droit s'est dévié du même côté. Ce déplacement a eu pour effet de changer les rapports des arcades dentaires et de détruire la régularité de la face.

Nous avons donc été obligés de modifier notre appareil en remplaçant le prolongement qui le terminait du côté gauche par une espèce de gouttière emboîtant toute la partie supérieure du fragment et devant, avec l'aide du ressort, le maintenir abaissé. (Fig. 5.)

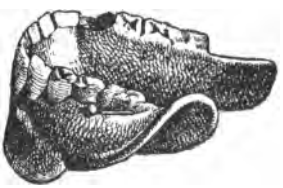


FIG. 5.

Cette modification, qui eût très bien réussi au début, devint absolument insuffisante. Le fragment s'échappait à chaque instant de cette gouttière et, pour la maintenir, nous fûmes obligés d'ajouter à notre appareil un prolongement placé à l'extrémité externe de la portion gauche. Il est en

partie en caoutchouc dur et en partie en caoutchouc mou. Il refoule en dedans, en le maintenant sous l'appareil, le fragment qui a toujours de la tendance à s'en échapper. (Fig. 6.)

Fig. 6.

Nous n'avons obtenu ce résultat que très difficilement, ce qui n'aurait pas eu lieu si nous avions prévu cette déformation.

En juin 1888, nous voyons notre opérée, et rien de particulier n'attire notre attention, sauf la même déformation que l'observation précédente, D..., c'est-à-dire une déviation du menton du côté gauche, lorsque la malade ouvre la bouche. Nous la renvoyons au mois d'octobre pour attendre le résultat de l'appareil que nous avons posé au jeune D..., appareil que nous avons essayé pour cette déviation.

Le 15 octobre, cette jeune fille vient nous voir; la déviation ne s'est pas corrigée, au contraire, elle s'est accentuée. Nous trouvons aussi que sa prononciation a changé; elle se sert moins bien de son appareil et nous apprenons qu'elle ne ne l'a presque pas porté.

Aussi la déformation qui consiste en une dépression au-dessous et en avant de l'oreille, est-elle plus marquée. Cela tient à ce que le fragment a été attiré en avant et en dedans.

Notre malade trouve que sa mastication et sa prononciation sont plus défectueuses qu'auparavant, mais comme elle n'est pas douée d'une grande intelligence, elle n'a pas cherché à réagir. Toutefois, en présence des résultats obtenus par le nouvel appareil du jeune D..., elle consent à se laisser placer une pièce analogue. Trois jours après la pose de ce dernier appareil la déviation était corrigée et cette

jeune fille nous quitta en nous promettant de ne plus l'enlever.

Sur l'empreinte de sa bouche prise pour faire ce dernier appareil, nous remarquons que la voûte palatine s'est rétrécie de un millimètre et demi. Ce rétrécissement s'est produit en quatre mois. C'est la première fois que nous observons cette défectuosité chez un opéré, porteur de nos appareils avec ou sans plaque palatine. Il y a en a pourtant qui datent de dix ans. Cela est certainement dû à l'absence de dents opposées à celles de la mâchoire supérieure et à la pression exercée sur celles-ci par les parties molles. Malgré le port intermittent et peu régulier de son appareil, elle a néanmoins profité des avantages que fournit la prothèse immédiate ; en effet, à part un léger rétrécisement de la partie inférieure de la face, elle a une physionomie très régulière.

A PROPOS D'UN CAS

D'OBSTRUCTION INTESTINALE

PAR CALCUL BILIAIRE

Par le Dr DUFOURT

Il y a quelques années encore, les cas où les calculs biliaires, tombés dans l'intestin par les voies naturelles ou par une perforation, arrivaient à produire le syndrome redoutable de l'occlusion intestinale, paraissaient rares. Dans ces derniers temps, on en a publié d'assez nombreuses observations, et des monographies intéressantes ont été consacrées à ce sujet.

Murchison donne l'énumération de 25 cas, dont un doit être éliminé (1); Mossé (thèse d'agrégation, 1880) y ajoute 13 faits, dont deux doivent également être éliminés (2). Béraud (thèse de Paris, 1885) donne 13 cas nouveaux, dont il faut encore retrancher 4 (3). Dans le substantiel mémoire de M. J. Audry (*Lyon Médical*, 1887), on trouve la mention de 8 observations dont 3 recueillies dans le *Traité des maladies du foie*, de Harley (1883); il cite Leichtenstern qui parle de 52 cas mortels (in Ziemssen). Leichtenstern ne donne pas le détail de ces faits : deux seulement (4) parmi ceux qu'il mentionne ne se trouvent pas dans les auteurs précédents et peuvent rentrer dans notre statistique. Nous avons

(1) Le même fait étant reproduit sous deux noms différents.
(2) L'obstruction n'était pas causée par un calcul.
(3) Deux déjà cités, et deux dans lesquels il n'y avait pas obstruction.
(4) Ceux de Liebermeister et de Büchner.

lu dans la *Revue de Hayem* (XXVIII, p. 657) le compte-rendu d'un mémoire de Wising (1), sur le sujet qui nous occupe. Ne pouvant remonter à l'original, nous avons laissé de côté les faits sur lesquels il se base; beaucoup ayant probablement été déjà cités. Gonzalez, dont la thèse (Paris, 1887) constitue à notre connaissance le dernier travail d'ensemble, ajoute encore 11 cas. Pour notre part, nous avons trouvé dans la littérature médicale les observations ou quelquefois seulement la mention de 18 faits non rapportés dans les mémoires précédents :

Magnin (*Journal de méd. et de chir. prat.*, 1883).

Duménil (*Union méd. de la Seine-Infér.*, 1880).

Logerais (*Gaz. méd. de Paris*, 1880) (2).

Franck Woodling (*The am. J. of med. sciences*, j. 1880).

Brookhouse (*The Lancet*, 1882).

Wilks (*Pathol. Society*, déc. 1884, in *Sem. méd.*).

Halke (*idem*).

Rosenthal (2 faits rapportés à la Société de médecine berlinoise, in *Sem. méd.*, 1884, p. 511).

Gillette (Société de chirurgie, 27 mai 1885).

Maclagan (2 faits, *British med. Journal*, janv. 1888).

A. Jamison (*idem*).

Clutton (*idem*).

Ord (2 faits rapportés à la Clinic. Society, in *Sem. méd.*, 1888, p. 31).

Barker (*idem*).

Brodbent (*idem*) (3).

Cette liste porterait le nombre des cas à 85, en comprenant celui qui nous est personnel. Sur ces 85 cas, la terminaison est indiquée 73 fois; elle fut mortelle 41 fois, soit environ 56 °/₀. Cette proportion diffère peu de celle de Gonzalez (*loc.*

(1) *Nordiskt med. Arch.*, 1885.

(2) Ces trois premiers se trouvent dans J. Cyr (*Traité de l'affection calculeuse du foie*, 1884).

(3) Le cas de M. Pupier (*Lyon Médical*, III, 1887) mérite d'être relaté ici, à cause du volume énorme du calcul (58 gr.); mais il n'y eut pas d'obstruction intestinale.

cit., qui, sur 44 cas, trouve une léthalité de 59 °/₀. Wising, dans le travail cité plus haut, arrive, sur un total de 51 malades, à une mortalité beaucoup plus forte (74 °/₀). Nous chercherons plus loin à établir l'influence du traitement employé sur ces résultats.

Voici le fait que nous avons observé :

Obstruction intestinale par calcul biliaire ; — évacuation du calcul ; — cessation des accidents ; — symptômes de septicémie intestinale ; — guérison.

Mlle B..., âgée de 66 ans, m'est adressée à Vichy, le 24 juin de cette année, comme atteinte de lithiase biliaire. Elle ne signale rien à noter du côté de son père et de sa mère, qui sont morts très âgés. Une sœur est morte d'un cancer de l'utérus ; une nièce a des coliques hépatiques ; une autre est morte diabétique. Cette dame a toujours mené une vie très active, dirigeant un commerce. La ménopause est survenue à 50 ans. Comme antécédents morbides on trouve une fracture de jambe très ancienne et une bronchite grave survenue il y a cinq ans, et après laquelle elle fit un séjour au Mont-Dore. Depuis lors, elle a continué à tousser les hivers. Le 13 mars dernier, violent accès de colique hépatique avec ictère ; ces accès se seraient répétés à plusieurs reprises pendant un mois.

Actuellement elle se sent assez bien, sauf un peu de pesanteur d'estomac après les repas. C'est une femme d'embonpoint marqué, de teint coloré, présentant sur le front et les joues une éruption d'acné rosacea très ancienne, apparaissant et disparaissant à des intervalles irréguliers ; cet hiver après ses coliques elle était confluente sur les joues et sur le front. La malade revient de la campagne où elle a pris un peu d'appétit. Pas de constipation. Abdomen très volumineux, mais très flasque. Elle porte un bandage pour une hernie ombilicale ancienne. Cette hernie est toujours rentrée ; on ne peut la sentir pointer en faisant faire des efforts de toux. On sent très bien le lobe droit du foie, très augmenté de volume, lisse, dur et douloureux, dépassant les fausses côtes de trois travers de doigt et présentant un bord un peu épaissi. Il n'y a absolument pas trace d'ascite, ni de circulation collatérale développée sur les parois. Les poumons et le cœur paraissent en bon état à l'auscultation. Ni sucre ni albumine dans l'urine.

Traitement : bain quotidien ; Chomel et Grande-Grille.

27 juin. Hier, diarrhée abondante : la malade prend du sous-nitrate de bismuth.

6 juillet. Mlle B... se trouve bien : bon appétit, digestions faciles, mais elle a continué à avoir deux à trois selles par jour un peu diarrhéiques ;

elle prend actuellement environ 360 gr. d'eau de Grande-Grille matin et soir, par fractions.

9 juillet. Hier, après déjeûner, la malade a commencé à se sentir fatiguée : malaise général et un peu de douleur à l'hypochondre droit. Le matin elle avait eu une selle comme de coutume et une autre dans l'après-midi. Après dîner, vomissement alimentaire abondant. A onze heures et demie du soir, vomissement verdâtre, amer, et apparition d'une douleur violente siégeant à l'épigastre, s'étendant à l'hypochondre droit et aux lombes, sans irradiation à l'épaule; elles suivent par crises rapprochées. Insomnie absolue. Je vois M^lle^ B... à six heures du matin; les douleurs sont moindres, mais il y a des exacerbations, pendant lesquelles elle grince des dents, se lève sur son séant, et veut sortir de son lit. Le ventre est un peu tendu, mais non douloureux, sauf à l'épigastre et à l'hypochondre droit. On trouve nettement les points épigastrique et cystique de la colique hépatique. Pas d'ictère. Urine assez abondante, pâle. P. 92. T. A. 37°.

Cataplasmes. Frictions. Injections de morphine, 0,005. Lait, vin, bouillons froids.

10. La nuit a été assez bonne, mais ce matin les douleurs se sont réveillées intenses. Il y a un vomissement jaunâtre très amer, qu'on ne peut me montrer. Le ventre est un peu météorisé, les douleurs moins fixes que la veille. Inj. morphine 0,005. Potion Rivière. Le soir, les douleurs ont le caractère de petites crises partant du flanc droit, pour se diffuser dans tout l'abdomen. Pas d'ictère. P. 108, T. A. 37°,5.

11. La malade souffre toujours. Le ventre est météorisé, mais le gonflement de la région hépatique a presque disparu. On peut presser au-dessous des fausses côtes en provoquant une légère douleur. M^lle^ B... me dit que ses coliques sont très violentes, mais que ce ne sont plus celles d'avant-hier, elles se diffusent dans tout l'abdomen, ce sont des tranchées. Cette nuit, il y a eu deux vomissements, qui n'ont pas été gardés, malgré mes recommandations; mais je puis voir le mouchoir de la malade, il est semé de taches jaunâtres, d'odeur fécale assez nette. J'examine avec soin l'ombilic, siège de la hernie ancienne; il n'y a absolument rien d'anormal, ni tumeur, ni induration, ni douleur plus marquée qu'ailleurs. On ne trouve rien non plus du côté des autres orifices herniaires. Il n'y a eu ni selles ni gaz émis depuis 62 heures.

P. 120, T. 37°,4. Jalap, scammonée ââ 0.50. Vessie de glace. Potion de Rivière.

L'urine est un peu chargée, mais non ictérique. Dans la journée, quatre ou cinq vomissements fécaloïdes, environ un litre en tout. Hoquet. Le soir, à l'aide d'une sonde œsophagienne enfoncée de 0,30 c., douche d'eau de Setz, 3 litres environ en trois fois. A chaque fois, émission d'une certaine quantité de matières dures, grisâtres, nageant dans le liquide. Il ne s'agit évidemment que du contenu du bout inférieur de l'intestin.

Les coliques sont d'une violence extrême, survenant par petites crises. Lav. chloral, 2 gr.

12. Même état. M. le docteur Pupier voit la malade en consultation; nous nous décidons à continuer les grands lavements gazeux et à essayer la faradisation. Les vomissements fécaloïdes continuent pendant la journée, de même que le hoquet. Langue sèche, rôtie, fendillée. Urine un peu trouble, 600 à 800 gr. en 24 heures. Le soir, à 5 heures, faradisation pendant dix minutes, un pôle dans le rectum, l'autre promené sur l'abdomen. L'électrisation amène le redoublement des coliques : le contact des réophores est douloureux partout, mais il est insupportable à droite de l'ombilic. T. A. 37°,9.

13. Ce matin, une heure après un lavement purgatif, la malade a eu une selle séreuse, contenant deux petits boudins aplatis de fèces, qui n'ont plus l'aspect grisâtre, ancien de celles des jours précédents. L'état général n'est pas très mauvais; le masque facial est tiré, les yeux saillants, excavés, subictériques, le front baigné de sueur, la peau chaude, mais la voix est bonne, le pouls assez fort quoique rapide (116). Temp. axil., 37°,5. Faradisation. Dans la journée, les tranchées douloureuses continuent, mais moins fortes, et surtout beaucoup plus courtes. Les vomissements ont toujours le caractère fécaloïde. Le soir, P. 116, T. A. 37°,4. Nouvelle faradisation sans résultat immédiat.

14. Depuis hier, pas de vomissement. Après le lavement purgatif de ce matin, il y a eu une selle liquide contenant une sanie fortement teintée de sang. Le ventre a recouvré une certaine souplesse, il n'est presque plus douloureux à la pression. Il y a toujours des tranchées, rares et courtes. P. 112, T. A. 37°,5 le soir.

15. Ce matin, après un lavement simple, selle sanieuse, sanguinolente, sans matières. P. 112, T. A, 37°,3. Vers midi, crise de coliques violentes, qui dure jusqu'à deux heures; à ce moment, besoin impérieux d'aller à la selle, la malade expulse une grande quantité de liquide dans le lit, puis dans un bassin. A cinq heures, nous voyons à peu près la valeur d'un litre de liquide purulent, de coloration brique, contenant quelques matières fécales sanguinolentes. Depuis lors, les tranchées ont complètement disparu; le ventre est plus souple, presque pas douloureux. P. 108, T. A. 37°,5.

16. Le lendemain, on nous présente les linges qui se trouvaient dans le lit au moment de la première expulsion, et que nous avions demandés la veille. Nous y trouvons au milieu de quelques matières fécales humectées de sanie sanguinolente un bloc de la forme d'un gros marron, de coloration noirâtre, de 5 centimètres de long sur 2 1/2 de large : léger, rugueux, recouvert par places d'une sorte de rouille, d'odeur fécale pénétrante. Une incision suivant le petit diamètre nous donne exactement la coupe d'un calcul biliaire classique; centre de matière colorante, un peu effrité, presque creux; aiguilles radiées, nacrées, brillantes, entou-

rées d'une triple coque jaune ocre, entourée elle-même d'une seconde coque noirâtre de 4 millim. d'épaisseur environ. C'est le corps du délit.

La malade a dormi un peu ce matin. Langue humide, très saburrale. Inappétence complète. P. 108, T. A. 37°,4. Dans la nuit et la journée, six à sept selles toujours composées du même liquide rouge brique, avec quelques fèces.

17. Ventre toujours souple ; on perçoit maintenant une sorte de rénitence dans le flanc droit, qui est assez douloureuse à la pression. P. 100, T. A. normale. L'alimentation se borne à des potages et à des laits de poule. Dans la journée, trois à quatre selles toujours liquides. L'examen de l'urine, assez abondante, mais toujours un peu trouble et colorée, montre par l'acide nitrique un disque colorant rouge foncé, surmonté d'un léger disque albumineux, puis d'un disque urique. Albumine aussi par la chaleur.

18. Ce matin, une selle liquide. P. 92. Le soir, P. 100. T. normale. Cachets iodoforme et charbon.

19. Deux selles hier soir et ce matin, foncée jaunâtre. Le soir, un peu d'agitation. P. 100. Peau chaude.

20. Selles un peu moins liquides. P. 92. Le soir, P. 100. T. A. 38°. Langue noire, sèche, recouverte d'un enduit épais.

21. P. 100, T. R. 38°,5. Elix. parég. 4 gr. Dans la journée, quatre selles liquides. Coliques sans siège précis. Le soir, P. 100. T. R. 38°,7. Soif, agitation.

22. P. 100, T. R. 38°,7 ; salicylate de bismuth, 3 gr. Le soir, P. 100, T. R. 38°,7. Face très rouge ; sur les bras, éruption rubéolique en saillie à chaque coude, il y a une plaque, large comme une pièce de cinq francs. L'éruption est marquée surtout à l'extension, mais aussi vers le pli du coude. On la retrouve sur le cou, sur la poitrine. Rien sur le ventre, ni sur les membres inférieurs. Sur la poitrine, les papules sont plus confluentes et plus petites. Pas de dilatation des pupilles. Cet exanthème est extrêmement prurigineux ; il ressemble absolument à une éruption d'antipyrine. Or, la prescription actuelle est : élixir parégorique, 4 gr. ; cachets de charbon et d'iodoforme, salicylate de bismuth, 4 gr. ; depuis trois jours, la malade n'a pas pris de chloral.

23. P. 100, T. R. 38°,5. Selles toujours liquides. L'éruption occupe tout le dos (ce sont là des macules scarlatiniformes), un peu les mollets et la région du tendon d'Achille à droite ; rien sur les cuisses, ni sur le ventre, et toujours prurit intense. Sulfate quinine, 0,75. Soir, P. 92, T. R. 38°,2.

24. P. 96, T. R. 38°,4. L'éruption s'est diffusée sur le tronc et les membres ; elle n'est plus papuleuse, mais toujours prurigineuse. Ce sont des macules se touchant toutes par leur bord, de la dimension d'une pièce de 20 centimes. La langue se dépouille, est assez humide. Le soir, P. 96,

T. R. 38°,2. L'albumine et la matière colorante ont notablement diminué dans l'urine.

25. P. 92, T. R. 37°,7. Une selle demi solide. La malade reprend des forces, se tient trois heures dans un fauteuil aujourd'hui. L'éruption figurée a disparu, il ne persiste qu'un érythème généralisé, mais encore prurigineux. Le soir, T. R. 37°,8.

26. P. 92. T. R. 37°,7. Selles paraissant revenues à la normale. Langue humide, rosée. Soir, T. R. 37°,6.

27. Érythème disparu presque complètement. P. 88, T. R. 37°,6. La malade se tient levée toute la journée. Depuis deux jours, elle a pris des aliments solides. L'abdomen a recouvré sa souplesse, il n'est douloureux nulle part ; on peut sentir le bord du foie qui ne paraît plus dépasser les fausses côtes que de deux travers de doigt; il semble aussi moins dur. Il y a un amaigrissement général considérable. Plus d'albumine dans l'urine. Rien à noter du côté des poumons, ni du cœur. Départ de Vichy demain (1).

Nous avons transcrit cette observation d'après nos notes, comme elle a été prise au jour le jour, avec toutes ses imperfections. Telle qu'elle est, elle nous paraît donner lieu à un certain nombre de considérations au point de vue du diagnostic, de la symptomatologie et du traitement. Nous pensâmes en premier lieu qu'il s'agissait d'une colique hépatique, mais le troisième jour l'obstruction intestinale était évidente. Nous nous sommes demandé ensuite si l'obstruction n'avait pas existé dès le début, et si nous n'avions pas cru à tort à une colique hépatique. Dans le cas de Whalters (2), le premier diagnostic fut aussi colique hépatique. Il nous a manqué un signe important, l'ictère, que nous n'avons trouvé ni sur le voile du palais, ni dans l'urine examinée tous les jours ; ce n'est que dans la période d'obstruction

(1) Dernièrement j'ai revu cette malade, elle m'a appris que la diarrhée avait continué avec des oscillations pendant plus d'un mois. Actuellement elle est en très bonne santé, n'a pas eu de coliques hépatiques depuis ; l'état du foie est remarquablement amélioré, il ne dépasse guère les fausses côtes que d'un travers de doigt, il a repris toute sa souplesse. Néamoins, la malade a toujours des tiraillements, des sensations de pesanteur dans l'hypochondre droit.

(2) *The Lancet*, 30 juillet 1881.

qu'on trouve noté un peu de subictère. D'autres signes étaient bien en faveur de la colique hépatique : le siège de la douleur, la tension de la région hépatique, alors que le reste de l'abdomen ne présentait ni douleur, ni météorisme, et cette agitation tendant au déplacement qu'on ne rencontre pas habituellement dans l'occlusion intestinale. Pendant son séjour, la malade avait eu presque constamment un peu de diarrhée ; la veille des accidents, elle eut encore deux selles ; cela tendait à écarter l'idée d'un arrêt des matières dans l'intestin. Mais il est bien rare que les vomissements fécaloïdes se produisent dès le début et dès le troisième jour des accidents nous en constatâmes la présence. L'obstruction devait donc remonter à un ou deux jours plus tôt. La malade accuse le troisième jour un changement dans la nature de ses douleurs, qui de fixes deviennent diffuses et ressemblent à des coliques intestinales. Sont-ce les douleurs de l'obstruction qui succèdent à celles de la crise hépatique ? ou est-ce seulement le déplacement du corps étranger quittant le poste où il se trouvait ? La question, en effet, se réduit à ceci : le calcul est-il tombé dans l'intestin le 9 juillet ou trois mois auparavant, lors des coliques hépatiques constatées à Lyon ?

Nous pensions nous éclairer par l'analyse chimique du calcul ; s'il eût été recouvert d'une enveloppe de sels de chaux et de phosphate ammoniaco-magnésien, substances principales qui entrent dans la formation des entérolithes, on aurait pu conclure que la présence des calculs dans l'intestin était assez ancienne. M. Linossier, professeur agrégé à la Faculté, a bien voulu faire cette analyse ; il n'a trouvé que des traces de sels minéraux, les couches concentriques de la périphérie sont presque entièrement formées de cholestérine et de matière colorante biliaire. Il est donc probable que le séjour du cholélithe dans l'intestin a été assez court. En tout cas, il faut se demander encore si le passage dans l'intestin s'est fait par les voies naturelles ou par une fistule. Son volume ne serait pas un obstacle. Rokitansky admet que la dilatabilité du cholédoque peut permettre le

passage des plus gros calculs. Dans certaines autopsies, on a trouvé d'énormes calculs dans le conduit, dans d'autres on les a trouvés dans l'intestin sans trace de perforation de la vésicule. Mais il paraît impossible qu'un calcul pareil au nôtre ait pu passer dans le cholédoque sans donner lieu à de l'ictère ; de telle sorte que si l'on admet le passage dans l'intestin au début de la dernière série d'accidents, il faut admettre qu'il s'est fait par une fistule, probablement cystico-duodénale; cela est, du reste, le cas le plus fréquent. On sait que les symptômes de la formation de ces fistules sont habituellement peu bruyants. Et il est possible que les douleurs spéciales que notre malade accusait au début fussent sous la dépendance du passage du calcul de la vésicule dans l'intestin par un orifice fistuleux très étroit, l'obstruction intestinale se constituant bientôt après.

L'obstruction intestinale devenant évidente, la cause restait à déterminer. La malade parlait d'une hernie ombilicale ancienne, et son entourage était convaincu que cette hernie jouait un rôle important dans les accidents. Cette circonstance se retrouve dans les observations de Cruveilhier (1) et de Labbé (2) : les malades portaient toutes deux une petite tumeur crurale ; on fit la kélotomie croyant qu'il s'agissait d'une hernie étranglée ; on tomba chez l'un sur un lipome ; chez l'autre, il n'y avait pas de sac et la tumeur avait disparu sans que les accidents eussent cessé. Dans le cas qui nous occupe, l'ombilic ne présentait absolument rien d'anormal; il n'y avait pas de douleur, la hernie n'était pas sortie depuis longtemps. Les autres orifices herniaires étaient tout à fait indemnes. En présence d'une occlusion intestinale à forme aiguë, on a surtout à songer à l'étranglement interne, au volvulus, à l'invagination. Les commémoratifs seuls pouvaient nous faire songer à une occlusion par calcul biliaire. L'invagination intestinale est à peu près la seule variété dont le diagnostic soit possible.

(1) Thèse de Béraud, 1885.
(2) *Idem.*

La malade avait de fréquents efforts spontanés de défécation, elle n'avait pas de ténesme, on ne sentait pas de tumeur abdominale. Mais l'apparition du sang dans les selles nous fit pencher vers l'invagination. D'autre part, nous ne repoussions pas l'idée d'une obstruction par calcul biliaire, la rareté de l'accident nous faisant hésiter. Cependant nous étions frappés de l'intensité de la douleur, revenant par petites crises. Elle nous paraissait plus violente que dans la plupart des cas d'occlusion intestinale que nous avions eu l'occasion d'observer. Brinton, puis Murchison ont admis la valeur de ce signe ; les crises intermittentes tiendraient au cheminement du calcul dans l'intestin. En somme, nous restâmes incertains comme nos devanciers ; car la lecture des observations analogues montre que le diagnostic ferme n'a presque jamais été posé.

Quel a été le siège de l'arrêt du calcul ? En faradisant la malade, on provoquait une douleur intense à droite de l'ombilic, et d'autre part après la disparition du météorisme de la période d'état, on a pu sentir une sorte de rénitence à ce niveau ; il y a eu là certainement des phénomènes d'inflammation locale. S'agissait-il d'une inflammation diffusée autour de la fistule cystico-intestinale, ou de celle provoquée par l'enclavement du calcul ? La quantité d'urine qui n'est jamais tombée au-dessous de 500 gr. indiquerait un obstacle assez bas, mais on sait que ce signe est souvent en défaut. Le météorisme qui était généralisé interviendrait aussi dans le même sens. Les statistiques nous montrent que le siège de l'obstruction est, dans la grande majorité des cas, dans l'intestin grêle, quelquefois au niveau de la valvule de Bauhin, mais il y a des cas d'obstruction même du rectum. Il y a eu rejet d'une grande quantité de pus ; il nous paraît difficile de croire que l'épithélium intestinal y ait seul participé, et nous pensons qu'il y a eu formation d'un abcès péricanaliculaire, probablement en ce point où l'on a pu percevoir une certaine localisation des phénomènes douloureux.

La marche des accidents après l'évacuation du corps du

délit a été intéressante. Jusqu'alors le pouls seul avait été accéléré, la température était restée à peu près normale. C'est seulement trois jours après que la fièvre survint, et cependant il y avait de la purulence auparavant. Faut-il admettre qu'il y avait antagonisme entre les éléments pyrogènes et la dépression nerveuse, résultant de l'arrêt des matières, dont le terme final est souvent l'algidité ? Quoi qu'il en soit c'est alors que tout danger semblait devoir être écarté, que nous vîmes survenir de la fièvre, de l'agitation, de la sécheresse de la langue, une éruption prurigineuse rappelant celle de l'antipyrine, en même temps que la diarrhée continuait fréquente, incoercible. L'urine contenait une certaine quantité d'albumine avec une forte proportion de colorant, comme dans presque tous les cas où l'intestin est touché. Nous interprétâmes ces accidents par de la septicémie intestinale. Il était certain que nous avions une vaste surface dénudée dans un point de l'intestin ; là devait se faire une absorption considérable de ptomaïnes, sécrétées par les innombrables microbes du tube digestif auquel l'épithélium pariétal et le parenchyme du foie (Bouchard, Roger) servent de barrière à l'état normal. L'attention est de plus en plus éveillée sur les poisons solubles, résultat de la vie des microorganismes. On a isolé ainsi des ptomaïnes analogues à l'autopsie, la muscarine, la conicine, etc. La belle observation de MM. Lépine et Mollière (1) correspond à la réalité clinique du fait expérimental. C'est dans cet esprit que fut dirigée la médication : charbon, iodoforme, salicylate de bismuth, sulfate de quinine. La vérification de notre hypothèse nous eût été fournie en partie par la recherche de la toxicité des urines de notre malade, recherche que nous n'avons pu faire. Il existe des observations analogues où la diarrhée a pris une importance redoutable après l'évacuation du calcul. Dans le cas de Neill (2) elle se termina fatalement quinze jours après.

(1) *Lyon Médical.* 1884, II, p. 371.
(2) *Arch. méd.*, mars 1858.

Le traitement au point de vue de l'obstruction a été surtout les douches d'eau de Seltz et la faradisation. L'indication d'une intervention chirurgicale, ne nous a jamais paru nette; l'enchaînement des phénomènes ne permettait pas de perdre l'espoir d'une débâcle spontanée. Il s'agissait du reste d'une malade âgée, portant un foie considérablement hypertrophié, et l'intervention chirurgicale eût été très discutable. Enfin la statistique de la laparotomie dans l'occlusion intestinale par calcul biliaire est désastreuse, comme nous le verrons dans un instant. Si l'on compulse les observations analogues à la nôtre, où le traitement est énoncé avec quelque détail, il est difficile de se faire une opinion sur la valeur des moyens employés, qui du reste sont les mêmes que dans l'occlusion intestinale en général, le diagnostic étant ordinairement impossible. Certains cas méritent d'être cités par le luxe des médications ; ainsi dans un des premiers faits connus : celui d'Ignacio Porta (1), on eut recours à l'extrait d'opium, à l'asa fœtida, au castoreum ; applications d'épiploon chaud, fomentations avec l'huile de camomille, de rue, de succin, lavements fortifiants ; jalap, diagrède, extrait de catholicum ; absorption de 120 gr. de mercure ; oxyde de bismuth, enfin fumigations de tabac dans le rectum ; c'est à ce dernier moyen que la guérison paraît avoir été due. L'usage du tabac dans les obstructions intestinales est très ancien, mais son dosage est difficile, et M. Dujardin-Beaumetz conseille de le rejeter à cause des empoisonnements auxquels il a donné lieu. En présence des douleurs violentes dont souffrent les malades, il est naturel de songer aux narcotiques. La belladone a été très vantée par Guéneau de Mussy, et son action excitante sur l'intestin se combine heureusement à son action nerveuse sédative. Nous n'avons trouvé qu'un cas de la nature de celui qui fait le sujet de notre travail, dans lequel la belladone ait paru triompher des accidents,

(1) *Arch. méd.*, t. XII, 1826 ; traduit de l'Espagnol.

c'est celui de Frerichs (1) : le calcul fut expulsé après un lavement de feuilles de belladone, mais le malade eut tous les accidents de l'intoxication. Par contre, dans le cas de M. Audry, la belladone a échoué complètement à des doses beaucoup moindres, il est vrai. L'opium, et en particulier l'injection de morphine, tend à être employé de plus en plus. Il faut admettre qu'il agit sur le spasme intestinal, qui vient augmenter la gravité de l'obstruction. James Martin (2), Davis (3), ont beaucoup vanté son emploi. Lambart (4), dans un cas où il y eut guérison, alla jûsqu'à 0,09 de morphine en injection sous-cutanée en 24 heures. Cependant il nous semble qu'on doit redouter d'annihiler complètement les mouvements de l'intestin, et que ses contractions, dangereuses lorsqu'on peut soupçonner une lésion des tuniques, sont utiles à la progression de l'obstacle. N'agit-on pas en sens inverse sur la musculature du conduit, d'une part en donnant de la morphine, de l'autre en électrisant l'intestin ?

On rejette assez généralement maintenant les purgatifs de la thérapeutique de l'occlusion intestinale ; mais c'est un ostracisme purement théorique. En réalité, on les emploie régulièrement, et il est évident qu'il en sera toujours ainsi. Tout en condamnant l'abus qu'on a pu en faire, abus nuisible par lui-même et par le temps qu'il fait perdre avant de recourir à d'autres moyens, il est certain que le médecin appelé près d'un malade qui n'a pas eu de selles depuis plusieurs jours, commencera par lui administrer un purgatif : choisissant une substance dont le minime volume ait le moins de chance de provoquer une contraction expulsive immédiate de l'estomac. A côté des cas où les purgatifs répétés ont pu mettre le patient dans des conditions d'infériorité vis-à-vis d'une intervention chirurgicale, il en existe de nombreux où le médicament administré à propos et à dose suffisante a triom-

(1) Maladies du foie, p. 866 de la traduction française, 1877.
(2) *Gaz. hebd.*, 1862.
(3) *Rev. de Hayem*, XIX, p. 665.
(4) *Idem.*

phé d'un arrêt absolu des matières. Les lavements purgatifs ou non correspondent à la même indication immédiate. Avec eux, nous entrons dans la série des moyens purement mécaniques. Auparavant il faut mentionner la glace qui agit favorablement en diminuant le météorisme, calmant le spasme et retardant l'évolution des lésions inflammatoires.

C'est aux moyens mécaniques que sont dus les plus beaux succès. L'injection rectale gazeuse a réussi nombre de fois : Hippocrate conseillait des injections d'air avec un soufflet de forgeron ; Cœlius Aurelianus, Wood, les ont vantées. On peut se servir comme M. Daniel Mollière, dans un cas heureux, d'une poire de pulvérisateur. En raison de son action sédative, l'acide carbonique devait être conseillé ; le plus habituellement il est administré sous la forme du siphon d'eau de Seltz, que l'on trouve partout. On peut employer l'appareil de M. Bergeon pour le traitement de la phthisie, en le modifiant pour avoir une pression plus considérable, comme l'a fait M. Givre dans un cas de guérison récemment publié (1). Au Congrès des médecins et chirurgiens américains tenu à Washington au mois de septembre de cette année, M. Senn a conseillé les injections rectales d'hydrogène se fondant sur la faible densité de ce gaz. Il l'aurait expérimenté souvent chez les animaux et chez l'homme. Une pression de 1/4 à 2 livres par pouce carré suffirait pour faire franchir la valvule iléo-cœcale à l'hydrogène, et la continuation de cette pression le ferait sortir par la bouche (2).

Dans ces dernières années le lavage de l'estomac employé d'abord par Kussmaul, puis par Sénator, a eu une vogue considérable, surtout outre-Rhin. Dans les deux cas de Rosenthal, l'obstruction due à des calculs biliaires fut levée après quinze jours de lavages quotidiens. L'explication des effets de cette méthode n'est pas facile à donner ; on admet assez généralement qu'il s'agit d'une excitation réflexe de la contractilité intestinale. Fränckel pense que le lavage

(1) *Lyon Médical*, 1888.

(2) Congrès de Washington, sept. 1888, in *Sem. méd.*, p. 380.

amène des inégalités de pression dans la colonne de liquide contenue dans les intestins. Il est certain que le lavage soulage le malade dans la plupart des cas, et fait quelquefois disparaître les vomissements, mais agit-il réellement sur l'obstruction ? C'est la question que se posent beaucoup de chirurgiens (Bardeleben, Berger, etc.), qui reprochent à ce procédé de faire perdre un temps précieux en amenant une amélioration illusoire. Il a ses dangers ; dans deux cas de von Bergman, dans l'un desquels l'obstacle était un calcul, les malades moururent de pneumonie gangréneuse, résultant de l'introduction de matières fécaloïdes dans les poumons, pendant les manœuvres du lavage.

Une méthode qui paraît devoir être employée spécialement dans l'obstruction intestinale par calcul biliaire, c'est le massage de l'abdomen. Quelques faits d'expulsion de calculs volumineux par ce procédé et de guérison sont célèbres. (Marrotte, Murchison, Watson). Mais une grande prudence est nécessaire en malaxant un abdomen dans lequel on peut soupçonner des lésions graves existantes ou en voie de formation. Jonathan Hutchinson (1) a décrit et conseillé ce qu'il appelle le taxis abdominal : anesthésier le malade, le placer la tête en bas, lui administrer un grand lavement, le secouer, puis lui pétrir vigoureusement l'abdomen, le placer sur le ventre, le pelvis relevé, et recommencer à plusieurs reprises. Il est probable que l'auteur s'est adressé à des péritoines et à des tuniques intestinales d'une résistance toute particulière.

L'électricité a été plusieurs fois efficace dans les cas d'obstruction intestinale par calcul. Dans l'observation de Feltz (2), la débâcle se produisit sous l'influence de l'électrisation. Dans celle de Merklen (3), il y eut des selles et une amélioration transitoire, néanmoins le malade mourut. Pour le traitement

(1) 46e réunion de l'Association médicale de la Grande-Bretagne (1878) in *Journal de thérapeutique* (1878).

(2) *Société clinique*, 1881.

(3) *France méd.*, 18 décembre 1884.

de l'occlusion intestinale de cause quelconque, les courants induits ont été longtemps employés exclusivement. Cependant la première application aurait été faite en Angleterre en 1797, par Baillie, avec une machine statique (1). La faradisation proposée par Leroy d'Etiolles, en 1826, fut mise en œuvre par Duchenne de Boulogne, et depuis par beaucoup d'observateurs avec de nombreux succès. M. Boudet, de Paris, a beaucoup insisté sur la supériorité des courants continus ; il est incontestable en effet que la fibre lisse répond bien mieux à l'excitation du courant galvanique qu'à celle du courant faradique. Mais l'action chimique est redoutable pour l'intégrité de l'intestin. M. Boudet y remédie de la façon suivante : une grosse sonde en gomme contient un mandrin qui sert de réophore ; elle est introduite dans le rectum, que l'on distend avec une injection d'eau salée. L'électrode ne touche donc pas la muqueuse, et, l'excitation se diffuse par l'intermédiaire de l'eau. L'autre pôle est représenté par une large plaque recouverte de peau de chamois et appliquée sur l'abdomen. Il faut renverser le courant et l'interrompre de temps en temps. Sur 70 cas, M. Boudet n'aurait eu que 17 insuccès (2). Dernièrement M. Larat (3) a publié 16 cas avec 10 succès par cette méthode. M. Onimus (4) considère ces précautions comme inutiles, se fondant sur ce que la partie inférieure du rectum est toujours humectée de mucosités, et que l'eau injectée ne reste pas autour du réophore. Il conseille d'employer alternativement les courants induits et les courants continus et même simultanément : les conducteurs des deux pôles s'accrochant au même électrode. Le malade supporterait mieux l'électricité ainsi appliquée. On doit se servir du courant ascendant au début, mais il faut faire des renversements.

Nous avons passé en revue les principaux moyens de trai-

(1) Boudet de Paris, congrès de Copenhague, 1885.
(2) *Progrès médical*, 1885.
(3) *Acad. de méd.*, 28 août 1888.
(4) *Traité d'électricité médicale*, édition de 1888.

tement médical de l'occlusion intestinale. Lorsqu'ils ont échoué définitivement, il faut avoir recours aux moyens chirurgicaux : entérostomie ou laparotomie. Les bulletins des sociétés chirurgicales sont remplis des discussions des partisans de chaque méthode. En résumé, il semble que l'on soit d'accord pour réserver l'entérostomie aux obstacles impossibles à lever, le diagnostic étant fait, et que la laparotomie soit la méthode de choix. Aux six cas de laparotomie pour obstruction intestinale par calcul biliaire mentionnés dans le travail de M. Audry, et tous mortels, nous pouvons en ajouter trois, ceux de Brookhouse, de Williams et de Clutton.

Brookhouse (*The Lancet*, 1882, II, p. 216). Il s'agit d'une femme de 56 ans, sans antécédent de lithiase biliaire, présentant un arrêt absolu des matières avec coliques violentes et vomissements fécaloïdes; on employa inutilement l'opium, les lavements purgatifs et de grands lavements d'eau chaude avec une sonde œsophagienne. La laparotomie fut faite huit jours après le début : on tomba facilement sur un point de l'intestin grêle contenant à 6 ou 8 pouces du cœcum un calcul de cholestérine pesant 8 drachmes, moins 14 grains. Le calcul fut retiré, l'intestin suturé et replacé dans l'abdomen. La mort survint six jours après : l'auteur l'attribue à une gangrène de la plaie avec septicémie consécutive.

Williams (*Brit. med. Journ.*, 5 mars 1887, cite in th. de Gonzalez). Femme de 60 à 70 ans. On conclut de l'examen à un obstacle mécanique siégeant dans l'abdomen. La laparotomie fut faite par Smith. Il trouva une portion du jéjunum longue de cinq pouces, dans un état d'inflammation intense, noire, rougeâtre à la surface. Il supposa que l'intestin avait souffert quelque strangulation que l'opération avait fait disparaître.

Mort le lendemain. A l'autopsie, on trouva un gros calcul biliaire, retenu dans un point de l'intestin situé un peu plus bas que la portion du jéjunum, trouvée enflammée à l'ouverture pendant la vie. Le calcul avait donc été déplacé sans qu'on s'en aperçût pendant l'opération.

Clutton (*Brit. med. Journ.*, p. 136, 1888). Femme de 70 ans, ayant déjà rendu un calcul à facettes, et ayant présenté une tumeur sous-hépatique quelques mois auparavant. Elle fut prise brusquement de symptômes d'obstruction intestinale. 24 heures après on fit la laparotomie; l'exploration de l'intestin permit de sentir un volumineux calcul à la partie inférieure de l'iléon. On se borna à le pousser vers le gros intes-

tin et à lui faire franchir la valvule iléo-cæcale. Amélioration immédiate, puis rejet du calcul au bout de cinq jours et guérison.

Sur ce total de 9 cas de laparotomie dans l'obstruction intestinale par calcul biliaire que nous avons pu relever, un seul malade a guéri, celui de Clutton. C'est un résultat peu fait pour tenter les opérateurs, d'autant plus que dans celui de Leigh Thomas, le malade refusa l'opération et le calcul fut évacué spontanément. Les observateurs ne sont pas toujours explicites au sujet de la cause des insuccès et de celle de la mort.

1° Bryant (*Med. Journ.*, 1879). Laparotomie faite 72 heures après le début : ablation du calcul ; mort 8 heures après. A l'autopsie, péritonite très avancée.

2° Whalters (*The Lancet*, 1881), femme de 69 ans. Laparotomie au bout de quelques jours : ablation du calcul ; syncope mortelle le lendemain. A l'autopsie, péritonite récente.

3° Labbé (thèse de Béraud, 1885). Femme de 56 ans. Laparotomie le quatrième jour : ablation du calcul. Les phénomènes d'étranglement persistent après l'opération et la malade meurt dans la nuit. A l'autopsie, rétrécissement du gros intestin à partir du côlon transverse.

4° Taylor (*Western Lancet*, septembre 1884). Homme de 66 ans. Laparotomie 36 heures après le début : ablation du calcul. Pas de péritonite. Mort le troisième jour.

5° Hugh. Ker (in Harley, *Diseases of the liver*). Laparotomie 36 heures après le début : ablation du calcul. Mort quatre jours après l'opération. Pas d'autopsie.

6° Ord (Congrès de Brighton, *Sem. méd.*, 1886). En faisant la laparotomie on ne peut trouver le calcul, rencontré à l'autopsie.

7° Brookhouse (*loc. cit.*). Femme de 56 ans. Laparotomie huit jours après le début : ablation du calcul. Gangrène de la plaie et septicémie consécutive. Mort.

8° Williams (*loc. cit.*). Femme de 60 à 70 ans. On ne trouve pas le calcul, dont l'autopsie démontre la réalité.

9° Clutton (*loc. cit.*). Femme de 70 ans. Laparotomie

24 heures après le début ; on fait tomber le calcul dans le gros intestin. Guérison.

Ainsi deux fois péritonite ; une fois gangrène de la plaie et septicémie ; deux fois on ne trouva pas le calcul pendant l'opération ; une fois rétrécissement du gros intestin et persistance des accidents ; deux fois pas d'autopsie. Il est à noter que c'est celui des cas où l'opération a été la plus précoce qui a réussi. C'est aussi le plus récent, et il est permis de croire que le perfectionnement des procédés opératoires et des méthodes de pansement peut encourager le chirurgien à entrer en scène. Mais l'ouverture abdominale faite, et le calcul découvert (recherche laborieuse qui resta infructueuse dans deux des cas cités plus haut), deux méthodes peuvent être employées, soit inciser l'intestin, enlever le corps étrant ger et suturer l'intestin, soit faire cheminer le calcul et l'abandonner dans le gros intestin une fois qu'il y est arrivé. Dans ce dernier cas on a évidemment plus de chances d'échapper à la péritonite ; c'est ainsi qu'a procédé Clutton. Tait a conseillé de pousser le calcul dans une partie saine et de le broyer avec des pinces dont les mors seraient protégés par des coussinets. On a indiqué encore d'entrer une aiguille dans le cholélithe à travers l'intestin et de chercher à le morceler. On ne peut poser de règle et tout nous semble dépendre du volume du calcul, de sa friabilité et de la distance à laquelle il se trouve du cœcum ; il est évident qu'il faut éviter d'ouvrir l'intestin autant que possible.

Il est bien rare que la question de la laparotomie se pose dans une obstruction intestinale par calcul biliaire, parce que généralement le diagnostic n'est pas fait et qu'on peut avoir à peine quelques probabilités en sa faveur. Et dans l'obstruction intestinale de cause inconnue, lorsque les moyens médicaux ont échoué, l'indication est absolue : aller à la recherche de l'obstacle et l'enlever puisqu'il est incompatible avec la vie. C'était déja l'avis de Meckel (1) dans le

(1) Ueber Concretionen in Menschlichen Darmkanal. *(Arch. Meckel*, 1815.)

cas particulier qui nous occupe. Au cours d'une étude sur les calculs intestinaux, il engage le chirurgien à pratiquer une incision de la paroi abdominale, quand il a la certitude de la présence d'un calcul trop gros pour être expulsé par l'anus.

FRACTURES INTRA-ARTICULAIRES

DE LA TÊTE HUMÉRALE

PAR LE Dr DANIEL MOLLIÈRE

En étudiant les fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus, les auteurs décrivent les fractures du col chirurgical et les fractures du col anatomique.

Les fractures du col chirurgical s'observent, nous dit-on, chez les vieillards et chez les adultes. Les fractures du col anatomique ne se rencontreraient que chez l'enfant ou l'adolescent. Ce serait ordinairement des disjonctions épiphysaires.

A côté de ces affirmations, nous rencontrons quelques descriptions, très exactes au point de vue symptomatique, riches en indications thérapeutiques. Il serait fastidieux de les citer ici. Disons seulement que la plupart des chirurgiens qui ont écrit sur cette question affirment que ces fractures reconnaissent pour cause une violence directe.

Je crois, au contraire, que les fractures de l'humérus au niveau du col anatomique, ou pour mieux dire les fractures intra-articulaires de l'épaule, sont au moins aussi fréquentes chez les vieillards que chez les adolescents, et que chez ces derniers elles sont presque toujours des *fractures indirectes*.

Ainsi, en compulsant mes notes je retrouve 31 fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus chez des sujets ayant de 50 à 75 ans. Quelques-unes chez des sujets de 35 à 40 ans.

Chez ces derniers, la fracture humérale s'accompagnait

d'autres désordres. Ce chiffre est loin de représenter celui des cas que j'ai observés. Très souvent, en effet, les malades qui habitent Lyon viennent se présenter à la visite, et sont traités chez eux.

Les quinquagénaires chez lesquels j'ai vu cette fracture étaient vieux, usés : c'était des vieillards.

Cette fracture intra-articulaire de la tête humérale chez les vieillards est très fréquente. Elle n'est révélée que par la douleur. La crépitation est facile à percevoir, mais se confond avec la crépitation sanguine; car il n'y a pas ou peu d'impotence du membre. Cette fracture est sans gravité. La consolidation est en général rapide. Il suffit de recommander aux patients de porter leur bras en écharpe. Cette fracture doit être très souvent méconnue, car il n'y a pas de déplacement et peu de troubles locaux. Elle est produite par une violence directe, un coup sur le moignon de l'épaule, une chute.

Je ne veux insister ici que sur sa fréquence chez les sujets vieux, et sur la bénignité de son pronostic.

Dans le courant du mois d'octobre entrait dans mon service un jeune ecclésiastique, au n° 1 de la salle Saint-Louis, trois semaines environ après une chute. Il ne nous donna sur l'accident que des détails peu précis.

A son entrée nous constatons :

1° Une absolue liberté des mouvements de l'articulation scapulo-humérale.

2° La présence manifeste de la tête humérale dans la cavité glénoïde. Pas d'aplatissement du moignon de l'épaule.

3° L'axe du membre est normalement dirigé par rapport avec celui du tronc, mais le coude est très légèrement porté en arrière.

Pas de raccourcissement notable, ou plutôt raccourcissement négligeable (1 centimètre à 1 cent. 1/2 environ).

5° En avant sous la peau on sent une saillie osseuse, c'est la diaphyse de l'humérus. Elle a en partie perforé le deltoïde et est arrivée jusque sous la peau. Elle est adhérente, engrainée avec la tête humérale qui est restée dans la

cavité glénoïde. L'humérus a donc pris la forme d'un fémur dont le grand trochanter fait saillie en avant dans la peau. Il n'y a pas de troubles fonctionnels.

La rapidité de la consolidation, malgré la violence de la contusion, nous laisse supposer qu'il y a eu *pénétration du fragment diaphysaire dans le fragment épiphysaire.*

Nous avons tenu ce malade en observation pendant deux jours et il est retourné dans son couvent, les mouvements de l'épaule s'exécutant à peu près comme à l'état normal.

Il y a quelques mois, nous avions observé au n° 2 de la salle Saint-Louis un malade présentant absolument les mêmes symptômes.

Il était arrivé immédiatement après l'accident. Comme chez le précédent, il y avait conservation de tous les mouvements de l'articulation de l'épaule. La tête humérale était à sa place dans la cavité glénoïde. Mais quoique l'accident datât seulement de la veille, les fragments, supérieur et inférieur, étaient solidement unis l'un à l'autre. Notons l'*adhérence de la peau au fragment inférieur*. Elle était presque complètement perforée. Le derme adhérait au fragment osseux. La peau suivait les mouvements imprimés à l'os, comme s'il se fût agi d'une ancienne cicatrice adhérente au squelette. Le repos et quelques mouvements méthodiques suffirent pour amener la *restitutio ad integrum* des fonctions articulaires.

Quelques jours plus tard, un jeune garçon de 14 ans, très bien constitué, tombait du sixième étage dans une cage d'escalier. Quelques heures après il succombait.

A l'autopsie j'ai pu constater :

Une fracture comminutive de l'extrémité inférieure de l'humérus, avec plaie. Le fragment inférieur, séparé par un trait oblique, comprenait l'épicondyle et l'épitrochlée. Il pas sait bien au-dessus de la ligne des cartilages de conjugaison. La plaie était située dans le pli du coude. Il n'y avait pas de fracture des os de l'avant-bras.

Au niveau de l'épaule nous constatâmes une fracture siégeant au niveau du cartilage de conjugaison. La tête humé-

rale était dans sa cavité et l'articulation n'était pas déchirée. Mais sa surface fracturée regardait directement en avant.

Quant au fragment diaphysaire, il était situé sous la peau, le deltoïde étant en grande partie déchiré par lui. Ce fragment avait une forme toute particulière. Il y avait une fêlure longitudinale, et l'extrémité du fragment était recourbée comme pour s'adapter au fragment supérieur. Cette disposition des fragments faisait ressembler cet humérus à un fémur.

En tout cas, il y avait eu pénétration manifeste du fragment inférieur dans le supérieur. (Pièce présentée à la Société des sciences médicales.)

Notre pauvre enfant était donc tombé sur le coude. En effet, chez lui nous avons constaté en outre une fracture du bassin, une déchirure de l'intestin, des déchirures de la rate. Ces lésions avaient amené des hémorrhagies intra et sous-péritonéales qui ont été les principales causes de la mort. Au moment où il a été relevé, il présentait une sensibilité excessive de la région épigastrique.

Mais ce qu'il importe de noter, c'est :

Qu'il n'y avait absolument aucune contusion au niveau de la tête ;

Qu'il n'y avait aucune trace de contusion au niveau de l'épaule fracturée.

En s'abîmant du haut du sixième étage l'enfant a donc abordé le sol par le flanc gauche et le coude. Ni l'épaule ni la tête n'ont porté. La fracture a donc été indirecte et par pénétration.

Tel aussi a été le mécanisme d'une fracture que nous avons observée chez un malade actuellement encore dans nos salles. (Malade présenté à la Société des sciences médicales.) Chez ce jeune homme, qui est âgé de 22 ans, le fragment inférieur faisait saillie sous la peau. Quant au fragment supérieur, il était projeté en arrière et en dedans. Il était, du reste, difficile à percevoir, car l'épiphyse avait été broyée par la diaphyse.

Le malade était tombé ; puis le coude étant appuyé sur le

sol, une énorme pierre s'était appesantie sur son épaule. La violence qui a produit la fracture a donc agi de haut en bas. Mais, en somme, le mécanisme a été le même que dans le cas précédent.

Cette transformation de l'humérus en fémur, c'est-à-dire cette fracture de la tête humérale par pénétration de la diaphyse dans l'épiphyse, je l'ai observée douze fois chez des sujets âgés de moins de vingt ans.

Deux fois j'ai pu constater *de visu* qu'il s'agissait alors de fractures siégeant au niveau du cartilage de conjugaison. Et d'abord chez le sujet dont je viens de relater l'autopsie, ensuite chez un enfant de 11 ans qui entra dans mon service en 1884. Le fragment inférieur avait perforé le deltoïde et la peau. La plaie était infectée. Je dus réséquer le fragment inférieur. La guérison fut rapide. Chez tous ces malades la fracture avait été produite par cause indirecte, par pénétration.

Ce n'est pas seulement chez les enfants que l'on observe la fracture par pénétration. Je l'ai rencontrée chez V. C..., âgé de 60 ans, entré en 1881 dans mon service. L'engrainement était complet. Son humérus avait la forme d'un fémur, le grand trochanter faisant saillie en avant sous la peau.

Il ne resta que quinze jours à l'hôpital.

Mêmes symptômes chez Marguerite D..., entrée à la Croix-Rousse en 1874, âgée de 68 ans. Elle présentait une fracture avec pénétration et saillie du fragment inférieur en avant.

Mêmes symptômes encore chez Joseph G..., entré en juillet 1882 à l'Hôtel-Dieu, âgé de 61 ans ; chez François C..., âgé de 63 ans, Hôtel-Dieu, 1884.

A côté de ces sexagénaires, je pourrais citer plusieurs patients de 25 à 35 ans.

Si la fracture que nous décrivons est surtout fréquente chez les jeunes sujets, elle peut donc s'observer à tous les âges. Son mécanisme est toujours le même. C'est une fracture indirecte, par pénétration.

En analysant les faits, nous voyons :

1° Qu'en général à un premier degré la tête humérale est détachée, et la surface fracturée regarde en avant. La diaphyse humérale fait saillie sous le deltoïde plus ou moins profondément déchiré.

2° Qu'à un second degré le fragment inférieur s'enfonce dans la tête humérale et qu'il y a engrainement.

3° Que si la pénétration n'amène pas l'engrainement, la tête humérale est chassée de sa cavité et fuit du côté de l'aisselle où elle occupe la même position que lorsqu'il s'agit d'une luxation intra ou sous-coracoïdienne.

Quand la violence du traumatisme est extrême, la tête humérale est réduite en plusieurs fragments. Ces fragments se résorbent à la longue.

La terminaison ordinaire de cette fracture est donc :

1° Quand il y a engrainement la consolidation rapide avec intégrité des mouvements, mais saillie définitive et permanente du fragment inférieur sous la peau.

2° Quand la tête est chassée de la cavité glénoïde, le fragment inférieur pénètre dans cette cavité et il se forme une nouvelle articulation.

La plupart des auteurs en décrivant ces fractures notent parmi les accidents possibles, quand la tête est séparée de la diaphyse, la nécrose de cette tête. Elle jouerait alors le rôle de corps étranger et pourrait amener la suppuration. Ce n'est assurément pas impossible. Mais on ne cite pas un seul fait de ce genre.

Il résulte donc de l'examen de 50 fractures intra-articulaires de l'humérus dont je retrouve mention dans mes notes que l'on en peut décrire deux variétés :

1° La fracture par cause directe, surtout fréquente chez les vieillards, fracture sans gravité, qui guérit spontanément, par le repos.

2° La fracture par cause indirecte, c'est-à-dire par pénétration qui s'observe à tous les âges, mais surtout chez les jeunes sujets, et qui présente trois degrés :

a) Pénétration et engrainement ;

b) Pénétration sans engrainement avec menace de perforation de la peau ;

c) Éclatement de la tête humérale ou propulsion de cette tête hors de la cavité glénoïde.

Au point de vue du pronostic, dans les deux premiers degrés on est en droit d'espérer un résultat fonctionnel parfait. L'immobilisation ou plutôt le repos suffisent.

Au troisième degré, quand la tête a fui dans l'aisselle, il faut favoriser la production d'une nouvelle articulation. Pour ce, l'on réduira dans la cavité glénoïde le fragment diaphysaire et l'on fera de bonne heure exécuter des mouvements à la nouvelle jointure. C'est ce que j'ai fait chez plusieurs de mes patients avec plein succès, et c'est par ce conseil pratique que je terminerai cette note clinique.

RECHERCHES

SUR LE

MICROORGANISME PATHOGÈNE

DE

L'ULCÈRE PHAGÉDÉNIQUE

OBSERVÉ AU TONKIN

PAR M. LE DOCTEUR BOINET

Historique. — Les premières recherches sur l'origine microbienne de l'ulcère phagédénique des pays chauds remontent à *Le Dantec* (*Archives de médecine navale*, t. XLIII, 1885), qui signale dans le putrilage, pris au fond des ulcères des transportés arabes à la Guyane, un bacille, variant du diamètre d'un globule rouge à celui d'un globule de pus.

Le docteur *Petit* (*Archives de médecine navale*, t. XLVI, p. 337) recueille le même microbe dans la profondeur de ce putrilage et le cultive dans l'agar-agar et sur la pomme de terre stérilisée. Les cultures ne renferment que des petits bâtonnets qui « après avoir pris corps, en moins d'un jour, entre 30° et 35°, demeurent stationnaires, et ne présentent qu'à la longue une spore à chacune de leurs extrémités. Transportés dans la gélatine-peptone, ils deviennent rapidement des bacilles-endospores comme ceux trouvés dans les milieux naturels et présentant, plus accentuées, les mêmes particularités de coloration : ils s'entourent en même temps de nuages de microcoques qui sont, sans doute, des spores et qui répandent une odeur horrible, rappelant celle des ulcères non traités.

Les inoculations sont restées sans résultats probants. »

Plan. — A Hanoï, en 1887 et 1888, nous avons fait des

recherches microbiennes et expérimentales sur quatre soldats indigènes, un caï-coolie et un coolie, revenant du Haut-Laos avec la mission siamoise et deux petites-filles annamites, atteints d'ulcères phagédéniques.

Nous avons examiné et cultivé dans la gélatine, l'agar-agar, le sérum artificiel, la sérosité de ces ulcères phagédéniques et le sang pris non seulement au niveau de la peau saine, qui entoure l'ulcère, mais encore à la pulpe de l'index.

Nous n'avons inoculé la sérosité et les cultures qu'à des singes, des chèvres et des chiens : les Annamites refusaient énergiquement toute inoculation.

Dans la *première* partie de ce mémoire, nous étudierons les microorganismes de la sérosité, ses cultures, l'inoculabilité et la contagion de certains ulcères phagédéniques; enfin, les preuves indirectes de la présence de ce microbe dans certaines eaux, corroborées, du reste, par la constatation directe de ce bacille dans l'eau d'une mare de la concession à Hanoï.

La *seconde* partie sera réservée à l'exposé des recherches faites sur le sang de la peau du pourtour de l'ulcère et sur le sang de la pulpe de l'index. Dans quelques cas, l'examen direct du sang et surtout des cultures nous a permis de constater des cocci, ressemblant au microcoque de l'ecthyma que nous avons décrit dans le sang et la sérosité, que nous avons isolé par la méthode des cultures et que nous avons inoculé avec succès. J'ai eu l'honneur de présenter ces cultures et ces inoculations à la Société des sciences médicales de Lyon en 1885. (*Lyon Médical*, 1885, p. 235; *Arch. de médecine militaire*, 1886, p. 120.)

Dans un cas cependant, ces cocci avaient de grandes analogies avec le microcoque du bouton de Gafsa que nous avons isolé par les cultures de la lymphe et du sang de la périphérie de l'ulcère et que nous avons inoculé avec succès à l'homme et aux animaux. (*Lyon Médical*, 1884, 21 avril, p. 533 et 550 ; *Arch. de méd. milit.*, 1884, p. 296, 321 et 425.), en collaboration avec le docteur Depéret.

Quelques mois plus tard, M. le professeur Duclaux retrou-

vait un microcoque dans le sang d'un malade de M. Fournier, atteint de clou de Biskra. (*Académie de médecine*, 19 juin 1884; *Arch. de phys.*, t. II, p. 106, 1884.)

Nous ne rappelons ces faits que pour essayer d'interpréter la présence de ces cocci dans le sang de la périphérie de la plaie et quelquefois même dans le sang de la circulation générale. Dans ce dernier cas, faut-il songer à un bouton annamite ?

Ces microorganismes sont-ils un exemple de polymorphisme ? Appartiennent-ils à la classe des microbes de la suppuration, ou proviennent-ils d'une affection cutanée initiale (Linquette, Armand, Jourdeuil), dont l'ulcération spontanée ou traumatique peut parfois devenir phagédénique ?

§ I

SÉROSITÉ. — EXAMEN DIRECT.

A la surface des ulcères phagédéniques suinte une assez grande quantité de sérosité claire, citrine, semblable à une solution de gomme arabique. Au bout de quelques minutes, cette sérosité, incessamment renouvelée, nettoie l'ulcère et le débarrasse des substances étrangères.

Un fil de platine, préalablement chauffé à blanc, est alors plongé dans les couches superficielles de cette sérosité : il sert à étendre cette lymphe sur les lames de verre. La coloration au violet de méthyle est préférable. Le violet de gentiane est moins bon.

Au Tonkin, nous avons étudié cette lymphe à l'état frais avec l'objectif à immersion 7 : nous avons complété l'examen de quarante-trois préparations diverses dans le laboratoire de M. le professeur Arloing; nous nous sommes servi de l'objectif à immersion n° 12 de Zeiss.

En dehors des corpuscules de pus, des nombreux éléments de tissu conjonctif, de graisse et de quelques globules de sang déformés, cette sérosité renferme :

1° De petits cocci, isolés, rarement disposés en zooglées.

A l'état frais, ils paraissent avoir un diamètre quinze fois moindre que celui des globules de pus du voisinage.

2° Des microcoques plus volumineux que les microbes de la suppuration. Comme les précédents, ils se colorent fortement par les couleurs d'aniline, surtout par le violet de méthyle. Ils sont le plus souvent isolés ; rarement en points doubles ou en chapelets. Dans la lymphe de l'ulcère d'une petite fille annamite, quatre petits microcoques, à centre plus clair, étaient placés entre un globule de pus et un bacille.

3° Des bacilles immobiles, droits, d'une longueur variant de celle d'un globule rouge à celle d'un globule de pus. Parfois, ils sont une fois et demi plus longs. Rarement, ils sont courbés. D'après Le Dantec, ils mesurent parfois 45 μ ; mais leur longueur habituelle varie entre 7 et 12 μ. Ils ne se colorent pas par l'éosine, l'iode, le picrocarmin. Une fois colorés par le procédé d'Erlich, ils se décolorent comme le reste des tissus par l'acide azotique au tiers.

Avec l'objectif à immersion n° 12, nous distinguons avec peine sur quelques-uns de ces bacilles une partie centrale, plus claire, entourée de deux parois très rapprochées, plus colorées. Au moindre mouvement de la vis, les deux parois se confondent.

4° Enfin des petits éléments minces, moniliformes, quelquefois légèrement renflés au centre, se colorant moins fortement que les cocci et perdant plus facilement leur coloration. Ces éléments, qui se rapprochent assez des bâtonnets, sont tantôt isolés, tantôt en chapelets. Dans ces derniers cas, ils paraissent entourés d'une mince matière formant enveloppe.

D'après le docteur Petit, ces bacilles sont « toujours très nettement endospores ; caractère important qui a certainement échappé à Le Dantec et dont on peut se rendre compte sans artifice spécial de coloration. »

Ces bacilles sont plus abondants dans le putrilage. D'après le docteur Petit, ils n'existeraient pas dans les ulcérations banales. Ils sont plus rares dans les couches superfi-

cielles de la lymphe qui, au milieu des débris du tissu conjonctif, offre plutôt des cocci.

Chez deux tirailleurs tonkinois, en voie de guérison, les bacilles étaient rares ; les cocci prédominaient. Ce fait pourrait peut-être servir à expliquer les divergences des auteurs sur l'inoculabilité et la contagion des ulcères phagédéniques.

Ces bacilles ne sont jamais intra-cellulaires : le procédé de la double coloration le prouve aisément. Ils dissocient les fibres du tissu conjonctif pour lequel ils ont une affinité particulière, surtout lorsque l'accès de l'air est facile. Cette affinité explique les anfractuosités, les puits, les tunnels qui courent sous la peau saine et viennent parfois aboutir à des ulcères déjà formés, alors qu'ils ne se révèlent à l'extérieur que par une pustule d'apparence banale. Cette propagation irrégulière signalée dans les ulcères au début de la conquête, en 1885, ressemble assez à celle des moisissures cultivées sur des tranches de pomme de terre cuite ou sur des nappes de peptones gélatineuses.

Le docteur *Clarac* déclare avoir vu des bacilles dans les coupes faites au voisinage de l'ulcère. Le docteur Petit n'a pas été aussi heureux dans les mêmes recherches et il a constaté que le liquide, provenant du grattage de la couche granuleuse, après l'enlèvement du putrilage, ne renfermait qu'un très petit nombre d'organismes. Ces bacilles n'existent pas dans le sang : cependant une gouttelette de sang, recueillie par piqûre de la peau la plus voisine d'un ulcère phagédénique au début, contenait deux bacilles qui, logés dans les tissus voisins, ont été entraînés par le sang qui venait sourdre à la surface de la peau. Ce fait isolé tendrait à montrer que cette infiltration des bacilles, mentionnée par le docteur Clarac, peut parfois exister. Nous devons ajouter que chez cette petite fille annamite, le sang, pris à quelques millimètres plus loin de l'ulcère, ne renfermait que des microcoques. M. le professeur Poncet décrit les mêmes bacilles dans le clou de Gafsa.

Le docteur Le Dantec pense que les microcoques, qu'il rencontre dans le putrilage, mêlés aux bacilles, sont des spores

de ces bacilles. Le docteur Petit est du même avis. Mais le docteur *Roux*, dans une note publiée à la suite du travail de M. Le Dantec, rejette cette opinion : 1° parce que les microcoques se colorent d'une façon intense et qu'ils sont beaucoup plus gros que les bacilles ; 2° parce qu'ils sont associés en points doubles ou en chapelets ; 3° parce qu'on n'en voit pas de contenus dans les bâtonnets.

Les cultures de la lymphe dans la gélatine, le sérum artificiel, l'agar-agar, nous donneront quelques indications qui nous aideront à résoudre cette question difficile.

§ II

CULTURES DE LA SÉROSITÉ.

La lymphe, qui s'écoule avec abondance de la surface de l'ulcère phagédénique, n'est recueillie que lorsque ce suintement continuel a complètement nettoyé la surface de l'ulcération. Nous trempons dans la couche superficielle de cette lymphe un fil de platine préalablement chauffé à blanc à la flamme d'une lampe à alcool et refroidi :

I. *Dans la gélatine.* — Nous faisons l'ensemencement dans des tubes de gélatine et sur des couches minces de gélatine contenue dans des verres de montre.

a) La couche superficielle des *tubes de gélatine* offre le surlendemain, autour des points ensemencés, une pellicule membraniforme, grisâtre. La gélatine n'est pas liquéfiée.

b) Le lendemain de l'ensemencement, les points piqués dans la *gélatine des verres de montre* se sont entourés d'une auréole blanche.

II. *Dans le sérum artificiel.* — Ce sérum artificiel, destiné à la transfusion des cholériques, devenait légèrement louche. L'ensemencement fait avec la lymphe ou avec les cultures de la lymphe dans la gélatine n'a donné que des résultats douteux.

EXAMEN DE CES CULTURES. — Les cultures dans la gélatine, colorées au vert de méthyle et examinées avec l'objectif 12

de Zeiss, montrent des *cocci* de 0 μ 9 en moyenne, atteignant quelquefois 1 μ 1, généralement isolés, parfois en amas, rarement en chaînettes. Ils ressemblent assez aux cocci de certaines cultures du sang pris à la périphérie de l'ulcère. Le violet de méthyle les colore mieux que certains petits microorganismes, fins, allongés, moniliformes, quelquefois disposés en chapelets de 3, 4 et 5 grains ; mais le plus souvent isolés. Ces éléments, qui sont sans doute les bâtonnets décrits par le docteur Petit, ont une longueur qui oscille entre 1 μ 5 et 2 μ ; ils forment parfois des petits amas. Rarement, on voit des traces de segmentation, offrant des séries de petites cellules ovoïdes, entourées d'une sorte de gaine.

L'un de ces bâtonnets présente à l'une de ses extrémités une cellule ronde en voie de segmentation. Quelquefois, cette cellule est placée entre deux bâtonnets.

On trouve rarement ailleurs des cellules ovoïdes, allongées, étranglées en bissac, qui affectent la forme en biscuit.

Les cultures de la *seconde génération* contiennent des amas de petits bâtonnets courts, mal colorés par le vert de méthyle, quatre fois plus longs que les cocci. Leur diamètre a les mêmes dimensions. Ailleurs les cocci, habituellement isolés, sont groupés en amas. Dans certaines cultures de gélatine, les bâtonnets sont plus allongés que dans l'agar-agar.

A la *troisième génération*, il existe quelques rares bacilles, peu colorés, plus courts que ceux que renfermait la lymphe. En faisant varier le point, certains bacilles paraissent constitués par une partie centrale plus claire, interposée entre deux portions périphériques, plus colorées. Mais les cocci moniliformes et les petits bâtonnets prédominent. Ces derniers éléments sont plus rares dans les cultures d'agar-agar.

III. — *Cultures dans l'agar-agar.* — Les tubes d'agar-agar que nous devons à l'obligeance de M. le professeur Riestch sont ensemencés en *surface*, en *trait* et en *profon-*

deur avec le fil de platine chauffé, refroidi et trempé dans la lymphe. La température chaude, humide, presque constante qui existait à Hanoï, au mois de mai 1888, nous permettait de ne pas employer l'étuve. Le thermomètre ne descendait guère au-dessous de 34°.

a) En *surface*. — Au niveau des points piqués se développent des petites taches jaunes, crémeuses, bien limitées, se développant lentement et atteignant, vers le sixième jour, le volume d'une lentille. Leur consistance augmente, le centre se déprime et devient dur. Sur d'autres points, on voit des taches blanches semblables à celles que nous avons observées dans les cultures dans de la gélatine.

b) En *trait*. — Lorsque le fil de platine, trempé dans la lymphe ou dans une culture antérieure, a tracé un large trait dans l'agar-agar, une petite tache blanche, cireuse, surélevée, se forme à la surface et elle se continue avec un petit cône blanchâtre, qui tapisse le trajet.

c) En *profondeur*. — Mais, si le fil de platine est enfoncé profondément et perpendiculairement, les parties profondes de l'agar-agar, qui entourent le fond du trajet, ne se modifient pas; lorsqu'en retirant le fil, on élargit la partie supérieure de ce trajet, il se forme à ce niveau un petit cône blanchâtre.

L'action de l'air paraît donc nécessaire au développement de ce microorganisme : ce fait nous explique pourquoi l'ulcère phagédénique n'envahit rapidement le tissu cellulaire que lorsque l'accès de l'air est facile.

Dans la *troisième génération*, la tache blanche tire un peu sur le jaune. Elle est en relief. Elle nous sert à ensemencer une série de tubes d'agar-agar, dans lesquels nous essayons l'action antiseptique du sublimé, de l'acide borique, de l'acide phénique, du sulfate de cuivre, de l'iodoforme, de l'alun, du calomel et du bismuth. Dans ces conditions, ces substances empêchent le développement des cultures.

Le sulfate de quinine, en poudre, appliqué à titre d'essai, sur de petits ulcères phagédéniques ne dépassant pas les dimensions d'une pièce d'un franc, nous avait donné de bons résultats : aussi n'avons-nous pas été étonné de voir son

action marquée sur l'arrêt de développement de ce microorganisme.

Dans une autre série de cultures, les tubes contenant ces substances antiseptiques ont été ensemencés avec de la lymphe puisée directement à la surface de l'ulcère phagédénique : les résultats ont été identiques.

Les conclusions pratiques sont : l'occlusion de la plaie et l'usage de ces antiseptiques, surtout à la première période de l'ulcère.

EXAMEN DES CULTURES. — A l'examen de ces cultures avec l'objectif 12 à immersion de Zeiss nous constatons :

1° Des cocci, isolés, en grand nombre ; la disposition en chapelet est plus rare. Les éléments sont parfois si rapprochés que l'on croit voir des segmentations dans un bacille. Sous l'influence du violet, la périphérie des cocci est violet foncé ; le centre est plus clair. Parfois, on voit un coccus en bissac en train de se segmenter.

2° Ailleurs, de rares bâtonnets. Exceptionnellement, on voit, à l'extrémité d'un de ces bâtonnets, un coccus prêt à se détacher ; parfois même ce coccus est situé entre deux bâtonnets placés bout à bout.

Entre ces deux formes extrêmes, il existe des éléments ellipsoïdes, allongés, servant d'intermédiaires : ainsi, dans les préparations faites avec les cultures de la lymphe du caïcoolie, il était parfois difficile d'établir une démarcation bien nette entre ces cellules de forme ellipsoïde et certains petits bâtonnets courts à extrémités arrondies.

En résumé, dans les cultures dans l'agar-agar, les cocci sont très nombreux ; les bâtonnets sont plus rares que dans les cultures dans la gélatine. Dans les dernières générations dans l'agar-agar, il faut chercher les bâtonnets pour les trouver. Il ne suffit pas de constater un microorganisme dans la lymphe, de l'isoler par des cultures ; il faut encore l'inoculer et essayer de déterminer son habitat habituel et son mode de pénétration dans l'organisme.

Ces considérations feront l'objet de trois chapitres spéciaux :

1° Inoculations et contagion.
2° Action de certaines eaux ;
3° Pathogénie.

1° Inoculation.

1° *Des cultures.* — Le docteur Petit dit que les inoculations, qu'il a faites, sont restées sans résultats. Nous avons inoculé à Hanoï, au mois de mai 1888, des cultures de sérosité dans l'agar-agar à des chèvres, des singes et des chiens. Les Annamites ne voulaient pas se prêter à ces expériences. Nous n'avons obtenu une lésion analogue à celle de l'ulcère phagédénique que lorsqu'une petite couche de culture positive de la sérosité dans l'agar-agar recouvrait une plaie faite la veille ou l'avant-veille à la peau de l'abdomen du chien. Il en résultait une ulcération à bords taillés à pic, avec fond grisâtre.

Les inoculations avec ces cultures, faites directement à l'oreille des singes, ne produisaient qu'une croûte noire, dure et sèche. Le peu d'épaisseur du tissu cellulaire de cette région explique peut-être cet insuccès partiel.

2° *Avec des produits puisés à la surface de l'ulcère.* — Ces inoculations avec le pus ont été tentées par *Jourdeuil*; mais il n'a pas pu produire un seul ulcère.

Treille (in *Archives de médecine navale*, p. 260, t. XXI, 1874) a renouvelé l'expérience avec l'ichor d'une plaie à sa première période. La lancette, chargée de pus, a été vainement introduite dans des boutons d'ecthyma, sous l'épiderme sain, dans des plaies ordinaires, il n'a jamais vu survenir d'accidents.

Le docteur *Gayet*, à Poulo Condore, a pratiqué sans aucun résultat de nombreuses inoculations sur les singes. Il a inoculé de l'ichor et de cette sorte de bouillie putrilagineuse qui recouvre les ulcères. Quel que soit le degré de gravité de l'ulcère dont il s'est servi, il n'a jamais rien observé et toutes les inoculations sont restées sans résultat (in L'honen, thèse Bordeaux, 1886).

A l'encontre de ces inoculations négatives, on peut citer le

cas de contagion individuelle observé par *Bassignot* (thèse de Strasbourg, 1864) sur un Annamite, qui eut un ulcère de la région coccygienne pour s'être assis sur un de ses talons, atteint d'un ulcère phagédénique.

Chasseriaud, qui a observé au Tonkin l'ulcère phagédénique, conclut hardiment dans sa thèse inaugurale que l'ulcère phagédénique est contagieux.

A Nam-Dinh, en 1885, le médecin croyait à la contagion par les linges à pansement, les instruments. « Il est commun, dit-il, de voir des personnes présenter aux doigts de véritables ulcères annamites, pris au contact des malades. On les rencontre assez souvent aux mains chez les médecins et les infirmiers, et dans ce cas, l'affection débute toujours par une excoriation. Ces ulcères s'influencent d'ailleurs mutuellement et j'ai plusieurs fois observé des plaies en bonne voie de cicatrisation présenter une nouvelle poussée phagédénique sous l'influence du voisinage de malades arrivant à l'hôpital et présentant des ulcères de forme grave. »

A Haïduong, un ulcère annamite se greffa sur une incision d'un phlegmon profond de la cuisse. Ce tirailleur annamite était à côté de malades atteints de plaies phagédéniques.

Nous connaissons aussi un cas d'inoculation artificielle d'un boy annamite qui, à la suite d'une plaie à la face postérieure de la jambe, eut un ulcère gangréneux, étendu, avec écoulement abondant. Le liquide de l'ulcère baignait une excoriation produite par le grattage et située à trois travers de doigt au-dessous. Cette excoriation devint, quelques jours plus tard, le point de départ d'une poussée gangréneuse, qui nécrosa tous les téguments placés entre l'ulcère et cette petite plaie. Il se produisit une plaie de dix centimètres qui ne guérit que lentement.

Un muong que nous avons vu, au mois de mai 1887, à Than-Moï, s'était inoculé quatre petits ulcères à la jambe droite, en se servant d'un linge, qu'il avait appliqué sur un ulcère phagédénique volumineux de l'autre jambe. Une de nos aquarelles reproduit ces ulcères.

La plaie bourgeonnante, résultant d'une avulsion d'un ongle incarné, se transforma en ulcère phagédénique à la suite d'un pansement fait avec le linge du voisin, atteint de cette dernière affection.

Vinson a observé la « contagion de l'ulcère chez des coolies transportés par le vapeur *Mascareignes* de la côte de Mozambique à l'île de Bourbon. Les mouches en étaient le mode de transport habituel. Les animaux (chevaux, mulets même) portant des plaies n'ont point été sujets à la contagion ».

Mais la plupart des médecins, Rochard et Dutrouleau en tête, ne croient pas à la contagion de l'ulcère phagédénique. En revanche, ils mentionnent tous l'influence de certaines eaux, de la vase, sur la production des ulcères phagédéniques.

2° Eaux et sol fangeux.

Ainsi *Dutrouleau (Maladies des Européens dans les pays chauds*, 1868) admet avec Richaud, Laure, Rochard, Treille (*Archives de médecine navale*) que l'action « d'un sol toujours humide, souvent fangeux, agissant sur la peau des membres pendant les marches et certains travaux de terre, sont la cause déterminante habituelle de ces ulcères phagédéniques. C'est ainsi que les soldats et les marins contractaient presque tous la maladie pendant les expéditions; les indigènes la prennent dans la culture des rizières. Aussi les officiers sont-ils épargnés. La saison des pluies, on le comprend dès lors, est celle des accidents; pendant la sécheresse, Européens et indigènes voient s'améliorer leur maladie et guérissent assez promptement par un traitement convenable. »

Richaud insiste sur l'action de la vase. *Laure* et *Rochard* signalent le rôle de certaines eaux dans la production de l'ulcère. A l'appui de cette dernière opinion, *Treille* cite les cas d'ulcères, qui se sont produits à bord du *Primauget*. Nous pouvons ajouter les faits suivants :

En 1885, la compagnie d'infanterie de marine en garnison à Nam-Dinh se servant exclusivement pour ses soins de

propreté de l'eau de pluie ou de l'arroyo, était moins atteinte que la compagnie qui n'employait que l'eau des mares de la citadelle.

La coïncidence fréquente à cette époque de l'herpès circiné et de l'ulcère annamite peut établir aussi l'action nocive de certaines eaux, servant d'agent d'inoculation.

A Dong-Son, en 1885, les conducteurs du 11e escadron du train, chargés du ravitaillement, étaient souvent atteints de plaies annamites : ils étaient, en effet, contraints de franchir journellement de nombreux gués, parce que les grandes eaux emportaient souvent les ponts.

En 1887, à Than-Moï, j'observai ces hommes du train, qui faisaient le même ravitaillement dans le même pays et à la même époque de l'année : les ulcères étaient plus rares, car les routes étaient moins mauvaises : et les ponts, plus solides, leur évitaient le passage des gués.

Aux environs de Ti-Cau, les hommes d'une compagnie de tirailleurs tonkinois, qui travaillaient dans l'eau d'un arroyo pour construire un pont, ont présenté une assez grande quantité d'ulcères annamites aux jambes. Leurs camarades, qui n'étaient pas affectés à ces travaux, étaient presque indemnes. A Haïduong, en octobre 1886, presque toutes les plaies annamites ont été fournies par une compagnie, rentrant de l'intérieur, qui avait été employée à des travaux dans la vase.

Toutes les eaux indistinctement ne sont pas susceptibles de provoquer l'ulcère phagédénique : ainsi, à Cao-Bang, où les hommes passent constamment dans l'eau courante d'un torrent, l'ulcère annamite est rare. A Haïduong, où l'on marche surtout dans la vase, les plaies annamites sont nombreuses. Elles ont diminué depuis que les routes sont améliorées.

A Hanoï, au mois de mai 1888, nous avons vu ces ulcères sur un caï-coolie et cinq annamites qui venaient d'accompagner la mission siamoise dans le Haut-Laos. Le sixième des coolies avait été atteint de ces ulcères qu'ils attribuaient à l'action de certaines eaux, pendant le passage des gués.

Cette opinion est en partie corroborée par les preuves suivantes :

1° La fréquence de l'ulcère aux membres inférieurs ;

2° Sa rareté chez les gens soigneux (Français) ; sa fréquence chez les Arabes transportés au Tonkin et surtout chez les Annamites. Ainsi, les chasseurs, qui ont de bonnes chaussures, sont plus épargnés. Les spahis, dont les souliers découverts laissent le pied exposé sans défense au traumatisme et aux poussières, à la vase, à l'eau, fournissaient un contingent d'ulcères plus nombreux que les autres corps ;

3° La forte proportion d'ulcères produits par les plaies de bambou, qui sont des végétaux de marécage ;

4° La rareté de ces ulcères sur le littoral comparée à leur fréquence dans les pays à marécages.

Enfin, en mai 1888, nous avons trouvé dans l'eau d'une mare de la concession d'Hanoï un bacille qui, examiné à l'objectif à immersion 7, était absolument semblable au bacille que nous voyions journellement dans la lymphe des ulcères phagédéniques.

Ces mêmes bacilles ont, paraît-il, été retrouvés par un pharmacien militaire dans l'eau de certains arroyos que les Annamites accusaient de donner l'ulcère phagédénique.

3° Pathogénie.

Faut-il conclure que ce microorganisme suffise seul à produire tous les ulcères phagédéniques ?

Évidemment non, car ce serait méconnaître l'influence marquée des causes prédisposantes générales (misère organique, appauvrissement du sang, cachexie coloniale) et des causes prédisposantes particulières si bien exposées par Aude (Thèse, Paris, 1866), Treille (*Arch. de méd. navale*, 1874), Nielly (*Éléments de pathologie exotique*, 1881), L'Honen (Thèse de Bordeaux, 1866), Corre (*Traité clinique des maladies des pays chauds*, 1887).

Cependant, il importe de faire remarquer que les hommes, arrivés en France en juillet 1883, entraient à l'hôpital de

Nam-Dinh pour des ulcères atoniques et pourtant ils n'étaient pas encore anémiés.

Des artilleurs du 38e arrivant de France à Haïphong, présentaient les ulcères et alors l'anémie ne pouvait être invoquée.

A Than-Moï, en 1887, nous observions des ulcères sur des soldats du train non anémiés.

Quelques ulcères phagédéniques se cicatrisent parfois rapidement, malgré le mauvais état général du malade. Ces faits cliniques tendent à prouver que le phagédénisme ne tient pas *exclusivement* à la détérioration, à la déchéance organiques.

Le bacille long, endosporé, que Le Dantec et Petit ont trouvé dans le putrilage de leurs ulcères phagédéniques, est-il pathogène ? au lieu d'être la cause de l'ulcère en est-il simplement l'effet ? n'a-t-il rencontré dans ce détritus de la plaie qu'un milieu favorable à son développement ? A cette série d'objections, résumées dans la thèse de L'Honen (Bordeaux, 1886), on peut répondre que M. Petit n'a jamais vu ces bacilles dans les ulcérations banales. Il les a rencontrés dans les ulcères à peine larges, comme une pièce de cinquante centimes. On peut néanmoins objecter que ces bacilles ont pu pénétrer après l'ulcération ; car, cet auteur n'a pas examiné les lésions du début de l'ulcère, avant leur ouverture et leur contamination par les microbes de l'air. Mais l'action de certaines eaux sur la production de quelques ulcères, la constatation de ce microorganisme dans l'eau des mares, les inoculations de nos cultures, les examens microscopiques montrent bien le rôle que joue ce microorganisme dans le développement de *certains* ulcères.

Que ce microorganisme soit contenu dans l'eau, la vase ou la sérosité de l'ulcère, il s'inocule directement, ou par effraction dans les solutions de continuité traumatiques (plaies de bambou, excoriations produites par la chaussure, par le grattage des piqûres de moustiques, etc.), ou dans les ulcérations des affections vésiculeuses (gale, herpès) ou pusuleuses (ecthyma). Si l'ulcère phagédénique succède souvent

à ces ecthymas, si fréquents dans les pays chauds, il peut avoir d'autres modes de début, tels que les *papules*, les *pustules non ecthymateuses* et même des *tubercules* cutanés. L'*abcès sous-cutané* est, surtout, le prélude des formes graves de l'ulcère.

Nous ne mentionnons ces modes de début de l'ulcère que pour montrer les nombreuses difficultés d'interprétation de ce microbe que nous avons cultivé et isolé dans le sang de la périphérie de l'ulcère et même dans le sang de la pulpe du doigt.

En résumé, le phagédénisme n'est pas toujours dû à la détérioration organique; il est parfois lié à l'intervention microbienne. Loin de s'exclure, ces deux influences, organique et microbienne, se prêtent, dans un certain nombre de cas, un mutuel appui. Ainsi, l'œdème du tissu cellulaire chez un cachectique, atteint de glycosurie ou d'albuminurie, crée un milieu favorable au développement bacillaire, qui est très considérable, dans les formes graves. Les bâtonnets et surtout les cocci prédominent, au contraire, dans les formes légères. Ces données expliquent les opinions diverses sur la contagiosité et l'inoculabilité de l'ulcère phagédénique. Ce sont, surtout, les produits de sécrétion des formes graves qui possèdent ces dernières propriétés.

DEUXIÈME PARTIE.

COMPTES-RENDUS

COMPTES-RENDUS

ASSOCIATION DE L'ANTIPYRINE A LA COCAÏNE PENDANT L'ANESTHÉSIE DENTAIRE.

M. MARTIN, médecin-dentiste, fait une communication sur *l'association de l'antipyrine à la cocaïne pendant l'anesthésie dentaire.*

Les solutions un peu concentrées de cocaïne destinées à supprimer les douleurs de l'avulsion dentaire ont produit parfois des accidents d'intoxication. Pour les éviter, j'ai diminué la dose de la cocaïne en lui associant l'antipyrine suivant la formule :

Chlorhydrate de cocaïne	0 gr. 04
Antipyrine.	0 40
Eau distillée	1 gr.

L'injection de cette solution entre la gencive et la dent provoque plus lentement l'anesthésie que l'emploi d'une solution forte de cocaïne, mais la période anesthésique dure plus longtemps et l'extraction des dents se fait sans douleur.

Il est à remarquer que l'injection de cocaïne et d'antipyrine calme rapidement les douleurs atroces de la périostite aiguë.

CORPS ÉTRANGER DE LA VESSIE.

M. D. Mollière fait passer sous les yeux de la Société un crayon qu'il a extrait de la vessie d'une jeune fille à l'aide d'une pince hémostatique ; il prie M. Coutagne de le déposer en son nom au musée du laboratoire de médecine légale.

M. H. Coutagne. Ces accidents ne sont pas très rares ; nous avons déjà une épingle à cheveux provenant de la même cavité.

ÉNORME ABCÈS DU FOIE.

M. Paliard présente le foie d'un malade mort dans le service de M. le professeur Lépine. C'était un homme de 53 ans, terrassier, ayant habité les colonies, non paludéen, mais faisant des excès alcooliques, et suivant depuis quelque temps une très mauvaise hygiène. Il fit un premier séjour à l'Hôtel-Dieu au mois de novembre pour une dysenterie, sans qu'on constatât rien du côté du foie. Parti pour Longchêne le 2 décembre, il en revint le 10 avec des frissons, une teinte subictérique, des mélœnas et une douleur vive localisée sous les fausses côtes droites. Les côtes étaient soulevées par une tumeur dure, sans fluctuation. M. Lépine fit le diagnostic d'abcès du foie qui fut confirmé par la ponction, laquelle donna issue à trois litres de pus café au lait.

Dans ce pus, on trouva des masses verdâtres, des débris de cellules, mais très peu de globules de pus. A la nécropsie, énorme abcès occupant tout le lobe gauche, et contenant une grande quantité de bile produite depuis la ponction qui avait précédé la mort de quelques heures. Les ulcérations de la muqueuse intestinale étaient cicatrisées.

M. Lépine fait remarquer que l'on n'a trouvé au microscope presque pas de globules de pus, mais surtout des granulations comme dans les petits abcès biliaires par rupture de la paroi.

LIPOME DE L'AVANT-BRAS.

M. Maurice Pollosson montre un lipome qu'il a enlevé le matin même et dont le siège était intéressant. Il siégeait à la partie antérieure et interne de l'avant-bras ; le diagnostic était facile ; l'incision montra que le tissu cellulaire était déjà infiltré de graisse. Mais la masse principale s'étalait sous l'aponévrose adhérente au muscle et au tendon du cubital antérieur, envoyant des cloisons dans le muscle et même le tendon. M. Pollosson a nettoyé le tendon et réséqué la partie infiltrée du muscle. Il croirait volontiers que la tumeur a pris naissance dans le muscle. Cependant on sait que le myxome, autre tumeur du tissu cellulaire, peut suivre aussi les interstices musculaires et tendineux. On n'a pas trouvé la transparence. Dans les muscles on n'a signalé que deux cas de lipomes (Volkmann, Farabœuf). Le lipome des tendons est inconnu.

M. Bard croit qu'il s'agit d'un lipome né dans le tissu cellulaire. Il ne faut pas s'exagérer la bénignité des lipomes ; cette tumeur offre des analogies marquées avec le myxome, et il peut y avoir mélange des deux avec tendance envahissante. Dans une des dernières séances, M. Pic a montré un lipome qui avait complètement détruit le rein.

M. Poncet. J'ai vu un lipome de la langue, qui paraissait développé dans le tissu cellulaire intermusculaire, et ne fut constaté du reste qu'à l'autopsie. Dans le cas de M. Pollosson la résection n'était pas, en effet, justifiée, le lipome est cliniquement une tumeur bénigne ; on ne voit pas habituellement le lipome se substituer à un organe. Le lipome du rein dont on a parlé avait été précédé d'inflammation de l'organe ; on peut le comparer aux lipomes périphériques des vieilles tumeurs blanches, survenant dans des tissus enflammés.

OSTÉITE TUBERCULEUSE DE LA COLONNE VERTÉBRALE.

M. Proby présente la colonne vertébrale d'une malade morte du mal de Pott dans le service de M. Aubert. La lésion était limitée à un seul corps vertébral complètement ré-

duit en bouillie, et avait donné lieu à un vaste abcès par congestion qui avait disséqué le plexus lombaire.

Il montre aussi le poumon d'un enfant d'un an mort de pleurésie purulente ; il y avait environ un quart de litre de pus dans la plèvre. Le poumon sain pèse 85 grammes ; le poumon malade 60 seulement.

DÉFORMATION CONSIDÉRABLE DE L'AVANT-BRAS A LA SUITE D'UNE BRULURE.

M. Orcel, interne des hôpitaux, présente un malade de 35 ans, atteint d'une déformation considérable de l'avant-bras droit. A 23 ans, dans un incendie, il reçut sur l'avant-bras une poutre enflammée. Les brûlures amenèrent une dénudation complète de l'avant-bras et du bras droit jusqu'à la partie moyenne. Il fut mis dans un appareil inamovible, et resta 13 mois à l'hôpital d'Amiens. Il fit ensuite un séjour à l'hôpital Cochin à Paris, pendant lequel aucun traitement ne lui fut fait. On trouve maintenant une bride cicatricielle au niveau du coude, retenant l'avant-bras dans une flexion prononcée. L'humérus droit, grêle et atrophié, a 2 centimètres de moins que le gauche. L'extrémité inférieure de l'os est taillée à pic ; on ne reconnaît pas l'épitrochlée ; le cubitus est luxé en dehors ; le radius, dont on sent rouler la tête, s'applique à la face externe de l'humérus. Les muscles sont atrophiés, le bras droit a 21 centimètres de circonférence, tandis que le gauche en a 27. Malgré la disparition des surfaces articulaires, la pronation et la supination se font bien. Le radius droit a 22 centimètres, le gauche 25 ; le cubitus droit a 23 centimètres, le gauche 27. Les muscles sont aussi atrophiés ici. Le carpe est replié sur lui-même, la main étant dans l'extension forcée. La paume de la main est recouverte d'un coussinet adipeux, les éminences thénar et hypothénar masquées, en sorte que l'aspect général est celui de la surface de la plante du pied. Les métarcarpiens sont atrophiés

en longueur ; les doigts courts ; on y retrouve cependant les phalanges, sauf à l'index et au petit doigt. Malgré ces énormes déformations, le malade peut s'habiller et manger avec une pince formée de l'index et du pouce. Les lésions de l'humérus peuvent s'expliquer par les désordres primitifs ; mais à l'avant-bras les tendons existent ; il faut sans doute admettre une sorte de tassement et d'atrophie dus à la rétraction des tissus périphériques.

M. A. Poncet tient à attirer l'attention sur cet arrêt de développement des deux os de l'avant-bras, quoique le malade eût 23 ans au moment où l'accident est arrivé. Les renseignements ne permettent pas d'admettre une élimination de l'extrémité supérieure du radius et du cubitus. On ne peut donc mettre en ligne de compte que l'action des brides cicatricielles. Mais le fait n'a jamais été signalé chez l'adulte.

M. Lépine demande s'il n'y aurait rien à espérer d'une autoplastie pour augmenter les mouvements.

M. Poncet. Le malade peut se servir lui-même pour les fonctions usuelles de la vie ; en essayant d'augmenter ses mouvements, on aurait le risque de diminuer la solidité, étant donné que les os sont atrophiés.

DÉPLACEMENT DU CŒUR PAR LE FOIE.

M. Françon, interne des hôpitaux, montre le corps d'un enfant qui a vécu onze heures et qui présente les particularités suivantes :

Le foie, énorme, est contenu dans une bride, qui paraît être le diaphragme incomplètement développé ; il pénètre dans la cavité thoracique refoulant le poumon jusqu'au-dessous de la clavicule. Le cœur est rejeté à droite ; pendant la vie on l'avait en effet senti battre de ce côté. Cet enfant paraît être mort à cause de la difficulté de la respiration.

M. Humbert Mollière insiste sur l'intérêt que présente ce fait d'ectopie cardiaque et sur la nécessité d'achever la dissection. Pour son compte, il a observé deux cas de transposition complète des viscères : l'un à Vienne, dans le musée de Rokitansky, l'autre à l'amphithéâtre de l'Hôtel-Dieu de Lyon. En outre, chez deux jeunes femmes entrées à l'Hôtel-Dieu pour d'autres affections et qui n'avaient jamais eu de pleu-

résies du côté gauche, il a constaté très nettement la position du cœur à droite, sans que la position du foie fût changée en sens inverse. Bien que la vérification anatomique manque à ces deux observations, elles ne méritent pas moins d'être signalées, d'autant plus que les transpositions partielles sont généralement niées par les auteurs. Il existe donc des causes d'ectopie autres que les pleurésies qu'il serait intéressant de préciser.

M. Lépine. Les classiques disent qu'il n'y a pas d'exemple d'ectopie partielle. Ici, en effet, c'est un refoulement du cœur par le foie, ce n'est pas une ectopie. M. Mollière a parlé d'un malade de M. Lépine, il est probable que, dans ce cas, l'ectopie est aussi complète.

M. H. Mollière croit avoir senti par la percussion le foie et le cœur du même côté, mais il est certain que la vérification nécroscopique manque.

M. Bard. Il faut bien distinguer le simple refoulement de la véritable inversion. Ici, c'est un refoulement; mais l'inversion totale n'est pas rare, il en a vu deux cas, dont l'un a été vérifié à l'autopsie. On eût pu reconnaître l'inversion au simple examen du cœur, dont la symétrie par rapport à un plan était renversée.

CAVERNE PULMONAIRE AYANT L'APPARENCE D'UN KYSTE HYDATIQUE.

M. Paliard présente le poumon droit d'un homme de 24 ans, sans antécédents héréditaires, qui avait eu, il y a six ans, une fièvre typhoïde très longue. Depuis quelques années il toussait et souffrait de violents points de côté. A l'auscultation on trouva à son entrée de la matité au sommet droit, du souffle amphorique et des râles métalliques à ce niveau : partout il y avait des râles humides. L'autopsie a montré l'existence d'une énorme excavation, plus grosse que le poing, communiquant avec les bronches.

M. Lépine tient à insister sur le fait que l'on ne trouve pas de tubercules dans le poumon ; le malade pouvait travailler. C'est donc un cas chirurgical, et on eût pu opérer si le malade n'était pas arrivé mourant d'une broncho-pneumonie du côté opposé. Le diagnostic est resté hésitant entre un pneumothorax et une grande caverne. Rien ne permettait de se décider.

M. Daniel Mollière espère que la question de la pneumotomie reviendra devant la Société. Il l'a faite dans un cas, relaté dans la thèse de M. Truc, qui a parfaitement réussi.

M. Bard est frappé ne ne pas trouver de tubercules dans ce poumon. Il a vu dernièrement un cas de kyste hydatique du poumon et se demande s'il ne s'agissait pas ici aussi d'un kyste hydatique.

M. Lépine a présenté le malade justement à cause de cette incertitude. Mais rien ne permet dans l'histoire du malade de trouver une autre origine que la tuberculose.

PARALYSIE DU GRAND DENTELÉ.

M. Barbier présente un malade du service de M. Vinay, atteint de paralysie du grand dentelé. Il s'agit d'un jeune homme à antécédents scrofuleux, qui a été tonnelier, mais est actuellement employé dans un bureau. Le 2 novembre dernier, il s'était livré à l'exercice des poids (20 kil.) pendant un quart d'heure, il ne ressentit à la suite ni fatigue ni douleur. Fin décembre seulement, il souffrit d'une douleur dans l'épaule et assez manifestement sur le trajet du nerf du grand dentelé. Ensuite il éprouve de la difficulté à lever le bras, mais ce ne fut qu'après le 1er janvier qu'il s'aperçut de la déformation actuelle, en voulant prendre un objet sur un rayon élevé. Au repos, on constate l'abaissement du moignon de l'épaule, l'aplatissement du moignon, le rapprochement de l'angle de l'omoplate de la colonne, comparativement au côté opposé. L'abduction, difficile, fait saillir l'omoplate en arrière par son bord spinal, qui circonscrit avec les muscles du dos une large gouttière. Cette déformation s'accuse encore davantage dans l'élévation du bras en avant. Pour amener ce bras au niveau de sa tête, le malade est obligé de se renverser sur le côté opposé. La partie supérieure du trapèze paraît ainsi un peu atrophiée. A l'électricité, la plupart des muscles de l'épaule paraissent sains, sauf la partie supérieure du trapèze et les digitations du grand dentelé qui répondent très mal à l'excitation.

M. Vinay n'a pas trouvé la réaction de dégénérescence, il s'agit donc d'une paralysie périphérique, d'une paralysie du grand dentelé. On retrouve ici en effet la plupart des signes donnés par Duchenne.

Les premières observations de cette affection datent de Gendrin et de Nélaton ; il faut citer les travaux de Duchenne, ceux de Berger (de Breslau), et les observations récentes de Levinski, Senator, Seeligmüller. Les causes généralement admises sont les traumatismes, le travail exagéré, le rhumatisme et le froid. Aucune cause de cet ordre ne peut être invoquée chez notre sujet.

M. Bard a eu dans son service un malade qui, en lançant un poids de 50 kilog. avait conservé une douleur violente dans ce bras, suivie de paralysie complète du même bras et incomplète de l'autre. Mais ensuite il prit des signes de compression de la moelle, de la paraplégie et mourut. A l'autopsie, on trouva un cancer du rein et un cancer secondaire des méninges cervicales. La douleur cervicale avait débuté le jour même du traumatisme, et on peut admettre que le traumatisme a appelé cette localisation rare du cancer secondaire ou tout au moins son évolution rapide.

M. Vinay. C'est l'étiologie qui paraît obscure chez ce malade. Le diagnostic n'est pas douteux à cause de la réaction électrique et de la dissémination de la paralysie (grand dentelé, trapèze, dont les noyaux nerveux sont très éloignés dans l'axe). Ce malade guérira probablement. M. Vinay connaît un fait semblable appartenant à un médecin militaire et qui a guéri au bout de 60 jours de traitement à Bourbonne. Le traitement employé ici consiste en douches chaudes, massage, électrisation.

M. Poncet. On voit souvent en chirurgie des malades pris à la suite d'un effort d'une impotence d'un membre ou d'un groupe musculaire. Il s'est produit une déchirure musculaire, ou tendineuse ou veineuse. Ces lésions disparaissent toutes seules. Un jeune médecin militaire a fait l'an dernier une thèse sur les ruptures veineuses sous l'inspiration de M. Sabatier.

M. H. Mollière demande à M. Poncet s'il a des autopsies confirmatives de cette théorie des ruptures veineuses. Il a vu, l'an dernier, chez un goutteux, une déchirure du droit antérieur de la cuisse ; le malade fut mis en appareil, et la guérison survint, mais après un œdème énorme, qu'on peut attribuer à une rupture veineuse.

M. Poncet. Je n'ai pas d'autopsie. Le coup de fouet se passe habituellement dans la masse du triceps crural, surtout chez les variqueux.

On peut donc admettre qu'il s'agit de la rupture de petites veines. Il faut, pour que l'œdème se produise, qu'il y ait une thrombose étendue obstruant presque tout le plexus veineux, comme nous l'a encore démontré le malade du dernier concours de chirurgie.

M. Bard croit que le fait qu'il a vu peut se rapprocher de celui de M. Vinay : le cancer secondaire était intra-rachidien. Les efforts peuvent produire même des lésions de la moelle, certaines élongations du sciatique le démontrent.

FRACTURE DU CRANE PAR COUPS DE REVOLVER.

M. Chaintre, interne des hôpitaux, présente le crâne d'un individu de 19 ans qui s'était tiré deux coups de revolver à la tempe droite. Il fut apporté dans un demi-coma, alternant avec du délire calme ; il avait perfois des accès de délire furieux. Il n'y eut pas de convulsions. La température varia entre 39°,5 et 40°,5. La mort survint dans le coma. M. Poncet n'intervint pas à cause des phénomènes de méningo-encéphalite. Des deux orifices de balle, l'un se trouvait à la jonction du pariétal, du temporal et de la grande aile du sphénoïde, l'autre avait traversé la grande aile du sphénoïde, avait vidé l'œil et enfin s'était logée dans la paroi interne de l'orbite. L'autopsie montra des lésions de méningo-encéphalite diffuse ; les circonvolutions étaient diffluentes. La face interne de l'os était éclatée. Le crâne offre une minceur anormale et irrégulière.

APPLICATION AU DIAGNOSTIC DE L'EXAMEN CHIMIQUE DES SÉROSITÉS PATHOLOGIQUES.

M. Mayet lit une note sur l'*application au diagnostic de l'examen chimique des sérosités pathologiques.*

Je n'ai pas l'intention de vous apporter aujourdhui une étude complète des sérosités pathologiques.

Elle a été faite avec beaucoup de soins et de talent par notre savant collègue, M. Drivon, dans sa thèse en 1869, et il y a peu à y ajouter. Cependant je mentionnerai quelques faits qui résultent de l'application à ce sujet des travaux postérieurs à ceux de M. Drivon.

Je tiens surtout à montrer que la chimie biologique peut parfois fournir des données essentiellement pratiques.

Un des problèmes de diagnostic, parfois assez difficile à résoudre, est la distinction entre l'ascite et les kystes de l'ovaire.

Les procédés d'exploration habituelle peuvent nous laisser indécis.

Certaines formes d'ascite, dans lesquelles les intestins retenus par des adhérences ne peuvent se déplacer et flotter, peuvent être difficiles à distinguer de tumeurs kystiques à poches multiples occupant toute la largeur de l'abdomen.

La ponction exploratrice fournira un liquide qui par son seul aspect peut servir beaucoup au diagnostic. Si le liquide est très consistant, gommeux, de couleur chocolat, de consistance gélatineuse ou huileuse, il y aura beaucoup de chances pour qu'il ne provienne pas du péritoine. Mais s'il est séreux il sera impossible de se prononcer sans un examen plus approfondi, car les kystes, comme le péritoine, peuvent fournir un liquide semblable, d'autre part, le péritoine peut parfois fournir un liquide épais, filant ou coloré en brun par la matière colorante du sang.

Quels sont les caractères distinctifs que nous pourrons invoquer ?

D'abord les grumeaux ou coagulums des liquides kystiques examinés au microscope auront très rarement l'aspect strié ou réticulé de la fibrine, qu'ils présentent dans certains épanchements péritonéaux. Puis si l'on filtre exactement le liquide, la partie filtrée présentera souvent dans les liquides de séreuses des coagulations secondaires, qui, dans quelques cas, pourront se reproduire après plusieurs filtrations, et cela pendant deux à quatre jours, jusqu'au moment où la putréfaction commença à s'emparer du liquide. J'ai

constaté ce fait surtout dans les liquides de pleurésie aiguë, mais il peut se présenter dans les épanchements du péritoine. Si cette séreuse a été enflammée, ce qui arrive souvent dans des ascites d'origine variée, mais surtout dans celles qui sont liées à la tuberculisation ou aux dégénérescences.

Ce caractère n'est pas très commun dans l'ascite produite simplement par une obstruction de la veine porte, mais il peut s'observer, même dans ce cas, pour peu que le péritoine soit enflammé, ce qui n'est pas très rare dans la cirrhose. Mais ce n'est pas sur ce caractère distinctif que je veux attirer votre attention aujourd'hui principalement. C'est sur la réaction dite de l'hydropisine qui m'a permis hier de déterminer la nature d'un liquide ascitique à consistance demi-colloïde que je vous présente.

L'hydropisine, ainsi nommée par Gummel, est une substance albuminoïde qui n'est autre certainement que celle qu'on a appelée depuis paraglobuline, et que Denis a nommée fibrine soluble.

Elle accompagne le plus souvent la substance appelée fibrinogène et dont elle se différencie très peu par ses propriétés. Elle en diffère si peu qu'elle peut être séparée des liquides organiques qui la contiennent par les mêmes réactifs employés un peu autrement. M. Drivon n'avait pu établir cette distinction basée sur les travaux plus récents de Schmidt. Si l'on sature un liquide contenant les deux substances par le chlorure de sodium en excès elles se coagulent et se précipitent toutes les deux. Si on le sature de sulfate de magnésie il en est de même. Si l'on fait passer un courant d'acide carbonique dans le liquide étendu d'eau glacée, la paraglobuline se précipite d'abord, on la sépare par le filtre et en continuant le passage du gaz le fibrinogène se précipite à son tour. Si l'on neutralise simplement le liquide très étendu d'eau par l'acide acétique, la paraglobuline se précipite et le chlorure de sodium en excès, ajouté alors, précipite le fibrogène, ainsi que le fait l'acide carbonique. Enfin le sulfate de magnésie employé en quantité modérée (un tiers de solution saturée) peut précipiter la paraglobu-

line et laisser le fibrogène qu'on coagule par le chlorure de sodium en excès. Ces réactions, dont les dernières (celles du fibrogène) ont été appliquées pour la première fois par moi au diagnostic, éclairent beaucoup sur la nature du liquide, car la présence de la paraglobuline en quantité notable exclut d'une façon à peu près sûre le kyste de l'ovaire et la présence du fibrinogène en l'absence de grumeaux fibrineux montre qu'on a affaire à un exsudat subinflammatoire, ce qui fournit une donnée importante. Mais, sans rechercher le fibrinogène séparément la simple précipitation d'une masse albuminoïde par le sulfate de magésie, ainsi que je le montre devant vous, prouve qu'il y au moins une quantité notable des deux principes appelés par Schmidt précurseurs de la fibrine. Cela ne veut pas dire que ce procédé soit absolument infaillible dans les cas, car certains kystes peuvent présenter un liquide contenant un peu de paraglobuline, ainsi que le prouvent certaines analyses de M. Drivon, mais cette quantité est toujours faible.

On peut ajouter encore comme moyen de diagnostic la recherche de la mucine au moyen d'un excès d'acide acétique à froid. Cet acide la précipite seule à l'exclusion de la sérine et de la paraglobuline. Si elle existe en quantité notable, et à plus forte raison en abondance, on a beaucoup de probabilités pour avoir affaire à un kyste de l'ovaire, surtout si la paraglobuline est en quantité faible ou nulle.

PANARIS NERVEUX.

M. Jamain, interne des hôpitaux, présente une malade du service de M. Poncet atteinte d'une affection analogue aux cas de paréso-analgésie des extrémités supérieures décrits par Morvan. Cette femme, âgée de 65 ans, n'a jamais eu de maladie antérieure. Il y a dix mois, elle sentit une douleur vive dans le petit doigt et l'annulaire de la main gauche bientôt suivie d'un érythème ; tout cela disparut rapidement sous

l'influence de bains phéniqués. Il y a six semaines, la rougeur reparut violacée, et s'accompagna d'une ulcération de l'annulaire. Les douleurs revinrent et s'irradièrent dans le bras, puis dans l'épaule. La partie symétrique du pied gauche présente une zone rougeâtre analogue. Il n'y a pas d'anesthésie, mais plutôt un peu d'hyperesthésie. C'est probablement là un panaris nerveux, mais la cause est inconnue ; la malade n'est ni rhumatisante, ni athéromateuse, ni cardiaque, ni diabétique.

M. Augagneur. Ces cas que l'on étudie maintenant ne paraissent plus si rares. Le syndrome de Morvan, paréso-analgésie, n'est pas constant. La marche peut être plus ou moins rapide et les lésions plus ou moins profondes. La cause est inconnue ; si les premiers cas ont été observés en Basse-Bretagne, on en a vu depuis lors un peu dans tous les pays. Ce qu'il y a de caractéristique, c'est le début par l'atrophie de la peau et la symétrie des lésions.

M. Mayet. J'ai parlé de lésions semblables dans mon mémoire de 1884. Ce sont des troubles trophiques de la famille du mal perforant. Il s'agit de névrites périphériques.

M. Poncet. Je suis de l'avis de M. Mayet, mais je ne crois pas que cette affection soit aussi fréquente. C'est la première fois que je vois un panaris nerveux sans traumatisme. La limitation à la zone du cubital permet d'affirmer le diagnostic de névrite.

M. Augagneur. Au point de vue clinique, il y a une différence entre les congestions décrites par M. Mayet et le panaris nerveux. Ces congestions se rapprochent plutôt de l'érythromélalgie décrite dans la thèse inaugurale de M. Lannois.

M. Mayet. C'est une question de degré. J'ai en ce moment dans mon service une sclérose médullaire avec atrophie et troubles de sensibilité des doigts. Ces doigts ressemblent à ceux-ci sauf l'inflammation qui peut survenir. Le rôle des centres est actuellement un sujet de discussion : la lésion des centres peut certainement déterminer des lésions symétriques des extrémités, par exemple dans le rhumatisme noueux. D'autre part, la lésion de la périphérie peut produire une lésion des centres par névrite ascendante.

M. Renaut. Je pense que le mal perforant n'est pas une entité morbide. Il y a des maux perforants, deux au moins, l'un dû au traumatisme et engendrant secondairement des lésions nerveuses, l'autre dû à des lésions nerveuses primitives.

M. D. Mollière. Je rappellerai à M. Renaut que cette dissociation avait

déjà été entrevue par Létiévant qui fit faire la thèse de Luquain. L'anatomie pathologique a démontré la justesse de son hypothèse.

M. Renaut. Poncet (de Cluny) l'avait également dit à peu près à la même époque. Quoi qu'il en soit, le fait est acquis actuellement.

RUPTURE DE L'UTÉRUS OCCASIONNÉE PAR DES MANŒUVRES INFRUCTUEUSES DE VERSION.

M. Barbier présente l'utérus d'une femme morte à la Maternité. Cette malade qui avait déjà eu sept accouchements normaux fut prises de douleurs en ville ; la sage-femme appelée trouva dans le vagin les deux bras et la tête de l'enfant. Elle essaya de faire la version et ne put y parvenir. La malade fut amenée à la Maternité exsangue, le pouls insaisissable ; il y avait eu hémorrhagie externe et probablement interne. L'interne de garde pensa à un décollement du placenta, et pratiqua avec prudence la version qui fut très rapidement et très facilement faite. On fit aussitôt un lavage vaginal et intra-utérin, mais quelques minutes après la malade succombait brusquement. A l'autopsie on trouva le péritoine infiltré de sang et contenant un épanchement sanguin abondant, 3 litres 1/2 environ. L'utérus débordait le pubis d'un travers de main ; il y avait en arrière et à droite une large perforation complète et s'étendant depuis le col jusqu'à la partie supérieure de l'utérus. Il est probable que la perforation a eu lieu avant l'entrée à l'hôpital ; à ce moment la malade avait les signes d'une hémorrhagie interne, et elle eut une hématémèse. Il est probable que le fœtus n'avait pas passé dans la cavité abdominale parce que l'engagement des bras était trop avancé.

OPHTHALMIE CATARRHALE DE FORME PARTICULIÈRE.

M. Grandclément fait une communication sur une forme particulière d'ophthalmie catarrhale. Il y en a actuelle-

ment de nombreux cas en ville, et elle paraît contagieuse. M. Grandclément en a vu des épidémies de famille, et dernièrement un jeune confrère en fut atteint après des visites à des malades de cette affection. Il est probable que ce sont les linges qui colportent l'affection. La maladie ressemble d'abord à une simple conjonctivite, mais elle devient purulente, et il se forme un centre rouge d'injection périkératique indiquant la présence d'une iritis. C'est cette iritis qu'il faut traiter par l'atropine, si on veut voir guérir le malade. Il est probable que c'est la même affection que Maurice Perrin a décrite il y a quelques années sous le nom des conjonctivite purulente rhumatismale.

M. Poncet. La contagiosité de l'ophthalmie catarrhale est déjà indiquée dans le *Compendium*. M. Gosselin insistait à ce sujet.

M. Aubert. La maladie décrite par Maurice Perrin était probablement une ophthalmie blennorrhagique beaucoup plus grave que les cas de M. Grandclément. Il y a, du reste, des cas d'ophthalmie blennorrhagique très atténués et qui ne peuvent être reconnus que par la recherche des gonococci.

M. Mayet croit aussi que la plupart des ophthalmies des nouveau-nés sont des ophthalmies blennorrhagiques avortées.

M. Vinay a vu, comme M. Mayet, à la Maternité, la même variation de gravité. Quoique depuis un mois il emploie la méthode de Crédé, il a eu deux ophthalmies purulentes.

M. Augagneur. Cette notion des rapports entre la blennorrhagie et l'ophthalmie des nouveau-nés est bien connue depuis les travaux des gynécologistes d'Hedeilberg.

M. Renaut. J'ai fait les mêmes remarques aux Enfants assistés de Paris. L'ophthalmie blennorrhagique est atténuée chez l'enfant ; cela tient à ce que ce qui fait le danger de la perforation de la cornée, c'est le chémosis, chémosis qui ne peut exister chez le nouveau-né dont le globe oculaire est à peu près dépourvu de conjonctive.

M. Horand tient à réagir contre l'opinion de M. Renaut sur le peu de gravité de l'ophthalmie blennorrhagique chez le nouveau-né. Il la croit, en effet, grave et fréquente ; il a eu le malheur aux Chazeaux de voir des cornées perforées en 48 heures, ce qui ne lui est jamais arrivé chez les adultes, ni chez les enfants plus âgés, de 7 à 9 ans.

M. Augagneur. Les statistiques de Fieuzal démontrent, en effet, que chez plus d'un tiers des aveugles des asiles, la cécité est survenue à la suite d'une ophthalmie blennorrhagique au moment de la naissance.

BACILLE TYPHIQUE TROUVÉ DANS LE PUS D'UNE PÉRIMÉNINGITE SPINALE.

M. Roux fait une communication sur un microbe absolument semblable au bacille typhique, trouvé dans le pus d'une périméningite spinale. Le malade venait du service de chirurgie de M. Poncet avec le diagnostic de myélite aiguë. Il ne resta que peu de jours dans le service de M. Bondet, et à l'autopsie on trouva une grande quantité de pus dans le canal rachidien. Au premier examen, à simple coloration, on trouva les microbes ordinaires de la suppuration, puis un peu de pus fut mis en culture. Quelques jours après, en regardant les plaques, M. Roux vit un certain nombre de colonies qui avaient tous les caractères de celles du bacille typhique. Ces colonies transplantées dans du bouillon, sur de la pomme de terre donnèrent lieu à des cultures absolument caractéristiques, du moins dans l'état actuel de la science. Craignant un ensemencement artificiel, on recommença les colonies avec du pus qui avait été conservé, et les mêmes cultures apparurent. M. Roux croit donc qu'il s'agit du bacille d'Eberth. Malheureusement ni l'intestin, ni la rate n'ont été examinés, et on ne peut dire s'il s'agissait de fièvre typhoïde avec complication périméningée, ou si le bacille était entré par une porte accidentelle. En tous cas, habituellement, on ne trouve pas le bacille typhique dans les complications suppurées de la fièvre typhoïde.

M. Vinay. Il y a cependant un cas de E. Franckel, de Berlin, où dans un phlegmon de la fosse iliaque survenu dans le cours d'une dothiénentérie on trouva le bacille d'Eberth dans le pus. On a trouvé, du reste, le bacille typhique partout, dans le sang, dans les taches rosées, dans les poumons, etc. D'aillleurs, depuis les recherches de Gravitz, Israël, on sait que la suppuration peut se produire en l'absence de tout microorganisme.

M. Bard réclame de la rigueur dans les recherches de cette nature. Ici, on peut savoir si le pus était produit par le bacille d'Eberth puisqu'il y avait d'autres microorganismes. Il faudrait savoir si ce malade a eu

vraiment la fièvre typhoïde. Ce serait donner un grand argument aux adversaires des théories microbiennes que d'arriver à cette conclusion que la même affection peut être causée par plusieurs microbes, et que le même microbe peut causer des affections différentes.

M. Poncet. Ce malade sortait de mon service et rien ne permettait de songer à une dothiénentérie, il est vrai qu'il était déjà très prostré.

M. Renaut. Les processus communs peuvent être entraînés par des microbes différents, il en est ainsi pour la suppuration et la nécrose. Ainsi, dans le laryngo-typhus, on trouve tantôt des bacilles gros, courts, tantôt des filaments analogues à des leptothrix.

M. Roux. Je n'ai jamais voulu dire que le bacille d'Eberth ait causé la suppuration. Quant au diagnostic de l'espèce, M. Rodet est de mon avis. Du reste, j'apporterai mes cultures.

CHORÉE DE SYDENHAM; FORME GRAVE; GUÉRISON RAPIDE PAR L'ANTIPYRINE;

Par M. le docteur Laurencin (de Cluny).

Nombreuses sont les médications employées contre la chorée symptomatique, la chorée de Sydenham, bien peu sont efficaces. Les injections hypodermiques de liqueur de Fowler, que j'ai vu faire d'une façon systématique pendant mon internat à l'hôpital de la Charité, ne donnent elles-mêmes que de tardifs résultats. C'est pendant des semaines, pendant des mois souvent qu'il faut attendre, non pas la guérison, mais seulement une amélioration bien appréciable. L'antipyrine vient de me donner un succès si brillant que je crois intéressant de publier l'observation. Voici les faits:

Le 10 décembre 1887, je suis appelé au château de B... pour une enfant de 7 ans. Cette fillette avait toujours joui d'une bonne santé. Pas de scarlatine, pas de rhumatisme. Rien à noter non plus du côté de l'hérédité.

Depuis quelques mois, on avait remarqué cependant une certaine maladresse dans la marche. L'enfant tombait facilement et toujours d'une façon très brusque. Le caractère était moins gai depuis quelques semaines, mais la santé restait parfaite en apparence.

Depuis deux jours, il y a perte de l'appétit, douleurs rhumatoïdes, variables de siège, sommeil agité, réveils brusques. Je constate les symptômes suivants : langue effilée rouge sur les bords, saburrale au centre. Pas de rougeur au fond de la gorge. Ventre souple, non douloureux à la pression, malgré un gargouillement iléo-cœcal assez prononcé. Pas d'éruption cutanée. Pupilles un peu dilatées, régulières. Douleurs assez vives aux épaules et du côté des muscles du tronc. Toux légère. Rien aux poumons. Au cœur, souffle systolique léger à la pointe, à la base, dédoublement du deuxième temps. Pouls, 100, irrégulier, cinq ou six systoles régulièrement espacées, suivie d'un temps d'arrêt manifeste. Cette irrégularité a été assez marquée pour que les parents l'aient observée. Réflexe rotulien normal, mais lorsque la malade veut atteindre un but déterminé avec la pointe du pied, certains mouvements sont désordonnés. Aux membres supérieurs, ce désordre des mouvements est plus accusé, surtout quand les yeux sont fermés. La tête s'incline brusquement à droite ou à gauche sans motif. T. R. 39°.

Devant ces secousses nerveuses, cette irrégularité cardiaque avec souffle, je pense immédiatement à la chorée. C'est le diagnostic que je donne à la famille, mais sous réserves. La T. R. de 39°, les douleurs articulaires et musculaires, l'état de la langue me donnent, en effet, quelques doutes. Traitement : vésicatoire volant à la région précordiale. Antipyrine, 1 gr. 50 par 24 heures. Lavements froids.

12 décembre. La temp. rectale reste à 39°. Mais le bruit de souffle au cœur et le dédoublement du deuxième temps ont complètement disparu. Pouls, 97, très régulier. Même état de la langue, du ventre et du poumon. Tout mouvement nerveux a disparu. Par contre douleur très vive du côté des hanches. Les jambes sont en demi-flexion et en adduction. Impossible de les étendre, tant la douleur provoquée est violente. La pression sur le grand trochanter est également douloureuse des deux côtés. Pas de rougeur ni de gonflement. Les douleurs articulaires et musculaires des jours précédents ont disparu. Même traitement.

Au point de vue du diagnostic, j'avoue mon embarras à la famille, mais j'ai toujours peur d'une chorée.

15 décembre. La température est tombée. Les douleurs ont cessé complètement. La langue est humide. L'enfant semble guérie. Pas le moindre mouvement nerveux anormal. L'appétit est revenu. Tout traitement est suspendu.

Si j'insiste sur ces signes des premiers jours, c'est à cause de la difficulté du diagnostic et j'avais cru m'être trompé, je l'avoue de bonne foi comme je l'avais fait à la famille.

20 décembre. Je suis appelé de nouveau, et cette fois plus de doute possible. L'enfant qui s'était couché calme la veille, se réveille avec des mouvements désordonnés aussi bien aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs. La tête est projetée de tous côtés. Dans le courant du jour, la marche et la station debout deviennent impossibles.

Le lendemain, le désordre des mouvements est à son comble. La petite malade n'a pas un moment de tranquillité. *Elle se tord comme un lombric coupé en deux.* Les jambes se fléchissent, s'étendent, se croisent sans interruption. Les bras sont jetés de tous côtés. La tête est jetée en tous sens. Impossible de faire tenir la moindre coiffure. La parole est impossible, même les monosyllabes ne sont plus prononcées. Cependant la déglutition se fait encore passablement bien que les liquides reviennent quelquefois par le nez. Pupilles dilatées. *Rien au cœur*, qui est très régulier. Sommeil difficile.

Comme traitement, je conseille des injections hypodermiques de liqueur de Fowler et des pilules à base de belladone. Ce traitement est suivi trois jours.

C'est en revenant chez moi que l'idée m'est venue de donner l'antipyrine et de la façon suivante :

1° L'antipyrine agit merveilleusement dans les différentes formes de rhumatisme. Pourquoi n'agirait-elle pas dans la chorée qui a des rapports si intimes avec le rhumatisme ?

2° L'antipyrine est un médicament nervin. Son *action inhibitoire*, démontrée par les travaux de M. le professeur Lépine (ce sont du moins les seuls que je connaisse) est cer-

taine. Elle doit donc donner d'excellents résultats dans une affection nerveuse dont la raison anatomo-pathologique est loin d'être connue.

C'est d'après ce raisonnement que j'ai proposé le traitement par l'antipyrine. J'avais affaire à une famille très intelligente qui se rendit à mes raisons et me laissa complètement libre.

A partir du 24 décembre jusqu'au 31 du même mois, ma petite malade prit par jour 2 grammes d'antipyrine par dose de 0,50 centigr. Chaque dose fut donnée à deux heures d'intervalle dans le courant de la journée, et dans un peu d'eau sucrée additionnée de quelques gouttes d'alcool de menthe ou de liqueur agréable, pour masquer le goût un peu nauséeux du médicament.

Dans le dernier numéro de la *Semaine médicale* (année 1887), je lus la communication de M. Legroux à l'Académie de médecine, sur le même sujet. Les succès obtenus par M. Legroux ne firent qu'affirmer ma confiance, et à partir du 1er janvier 1888, au lieu de 2 grammes je donnais 3 grammes d'antipyrine par jour, et toujours de la même manière.

J'aurais voulu pouvoir suivre ma malade jour par jour. Cela m'a été impossible et je suis forcé de donner les résultats obtenus d'une façon moins précise qu'on pourrait le désirer.

Tant que la malade a pris seulement 2 grammes d'antipyrine par jour, l'amélioration a été peu marquée. Cependant quelques monosyllabes étaient articulées. Les premières doses du médicament ont amené au bout de 15 à 30 minutes de la rougeur de la face, des sueurs, mais pas très abondantes. Les urines ont légèrement diminué de quantité pendant la première semaine. Non albumineuses, elles donnaient, chauffées avec de la liqueur de Felhing, un petit dépôt d'oxyde rouge de cuivre.

A partir du 1er janvier, où la dose du médicament fut portée à 3 grammes, elles sont devenues normales comme qualité et comme quantité. L'amélioration a été en outre des plus rapides.

1er janvier. Sommeil dans la journée. Calme manifeste.

2 janvier. Agitation le soir, mais la parole est plus facile.

5 janvier. L'enfant a pu se soulever seule sur son fauteuil.

8 janvier. Parole beaucoup plus facile. Les mots sont bien prononcés. Les mouvements nerveux ne sont plus continus. Il y a des périodes de calme suivant l'ingestion de chaque dose d'antipyrine. Ce calme apparaît environ 20 minutes après l'ingestion du médicament et sa durée est de 20 minutes à une heure et même plus.

9 janvier. Les mouvements nerveux ont à peu près disparu quand ils ne sont pas provoqués par des mouvements volontaires. La petite malade saute et peut même faire quelques pas quand elle est soutenue.

10 janvier. Les mouvements nerveux disparaissent complètement pendant des périodes de 20 à 25 minutes. La parole, plus facile encore que la veille, est presque normale. La petite malade parvient sans trop de peine à habiller ses poupées.

14 janvier. L'enfant a retrouvé sa gaîté. Elle arrive assez facilement à manger seule. Elle marche seulement soutenue par sa robe par mesure de précaution.

16 janvier. Elle marche seule et très bien. Elle court à travers sa chambre, se baisse et se relève sans peine. Toute la journée elle se promène ; sa gaîté est très vive.

20 janvier. Elle a éprouvé pendant deux jours quelques mouvements dans les genoux et dans les cuisses. Ces douleurs ont disparu aujourd'hui. Les mouvements sont encore un peu brusques, mais il faut savoir qu'elle a été malade pour s'en apercevoir.

21 janvier. La guérison paraît parfaite. La petite malade fait de la tapisserie, enfile ses aiguilles et il ne reste plus de trace des mouvements choréiques.

Je fais continuer encore le traitement, par doses décroissantes, 2 grammes, puis 1 gramme par jour pendant une semaine. La guérison se maintient, et j'apprends, à la date du 1er février, que la petite malade va très bien malgré la suppression de l'antipyrine depuis quelques jours.

Réflexions. La guérison, comme on le voit, a été rapide-

ment obtenue. Dans l'espace d'un mois à peine tout mouvement anormal a disparu. Si l'on tient compte, en outre, de l'insuffisance de la dose de 2 grammes par jour, durant la première semaine de traitement, on peut dire que la guérison n'a guère demandé qu'une vingtaine de jours pour être parfaite.

J'ai déjà parlé des sueurs et des modifications des urines pendant la première semaine; si elles sont redevenues normales ensuite, j'en accuse non pas le médicament, mais l'amélioration rapide de la maladie.

Du côté du cœur, rien d'anormal ne m'a paru exister. Actuellement, du moins, l'auscultation la plus minutieuse est négative. Le bruit de souffle et le dédoublement notés tout à fait au début doivent-ils être imputés à une endocardite? Je ne le crois pas tant a été rapide leur disparition.

L'antipyrine a été toujours très bien supportée. Son action rapide a été démontrée par les périodes de calme suivant l'ingestion de chaque dose de 0 gr. 50. Je suis persuadé qu'en donnant 1 gramme chaque fois le calme eût été plus manifeste encore et eût duré plus longtemps. En raison de l'âge de ma malade je me suis borné à maintenir la dose de 0 gr. 50.

L'antipyrine donnera-t-elle toujours semblable résultat? J'en suis convaincu pour ma part, tant m'ont paru concluants les faits que j'ai eus sous les yeux. Malheureusement je ne suis pas placé dans des conditions qui me permettent de voir en peu de temps un certain nombre de chorées. Et je le regrette, car je porterais dans ce cas toute mon attention sur une médication qui me semble précieuse dans l'espèce.

CAS D'ÉPULIS.

M. Givre présente une malade de 53 ans atteinte d'une tumeur du maxillaire inférieur depuis 20 ans. Début par des douleurs dentaires qui ont disparu complètement par l'avul-

sion d'une dent. Il n'y a jamais eu d'hémorrhagie, ni d'engorgement ganglionnaire.

M. Daniel Mollière enlèvera demain cette tumeur qui est devenue gênante. C'est un épulis. Le pronostic est impossible parce que ces tumeurs se généralisent parfois très rapidement ou, au contraire, peuvent ne pas récidiver.

M. Augagneur. Le mot épulis est vague, il vaut mieux préciser. Ce sont tantôt des tumeurs à myéloplaxes, tantôt des épithéliomas. La tumeur à myéloplaxe a une marche essentiellement lente. La présence de cellules géantes semble indiquer un processus lent; ces tumeurs sont probablement de nature parasitaire, comme l'ont dit MM. Bard et Désir de Fortunet. Mais ici l'affection paraît être une exostose.

M. Poncet. Dans une autre région on dirait, en effet, exostose. Ici on peut dire épulis, terme de région. La marche des tumeurs peut tenir à l'âge du porteur et au terrain. Les tumeurs à myéloplaxes sont généralement bénignes. Dans le cas actuel il s'agit probablement d'une exostose qui ne récidivera pas.

M. Bard. La bénignité des tumeurs à myéloplaxes tient probablement à ce que ce ne sont pas des tumeurs, mais des affections parasitaires. Leur cellule géante n'a aucune ressemblance avec celle de la moelle des os ou des ostéosarcomes, par exemple. Les cas de M. Désir de Fortunet sont très différents au point de vue anatomique. Du reste, ces divergences qu'on se plait à signaler entre la clinique et l'anatomie pathologique ne sont pas réelles. Le développement plus ou moins rapide d'une tumeur est exactement parallèle à sa structure anatomique. Il n'y a pas de sarcome, de carcinome en général, il y a des organes atteints de tumeurs spéciales. La généralisation est fonction de la rapidité du développement, mais aussi de la nature de la cellule.

CAS D'EMPALEMENT.

M. Rollet, interne des hôpitaux, présente des pièces anatomiques provenant d'un malade du service de M. Poncet. Le 25 janvier au matin, ce malade tomba d'une hauteur de 4 mètres sur un pieu en fer qui lui pénétra dans le rectum. Il y eut peu d'hémorrhagie rectale, pas d'hématurie; mais le rectum pendait, offrant une surface saignante. On enleva ce morceau de rectum; il n'y eut pas de fièvre, pas de signes de

péritonite, mais le malade succomba le lendemain. A l'autopsie on trouva une perforation du péritoine de la largeur d'une pièce de 50 centimes. Le bas-fonds de la vessie et du rectum était infiltré d'une sérosité rougeâtre. Le rectum était coupé net à la hauteur de l'angle du sacrum. Le pieu de fer pénétrant à 15 centimètres environ avait sectionné le rectum contre l'os. M. Poncet croit que la mort est due au choc traumatique. Dans les traités spéciaux, on ne trouve que trois cas de morts dus à une cause analogue.

M. Poncet a été fort étonné de trouver le rectum dans le lambeau saignant qui pendait à l'anus. La section contre l'angle du sacrum paraît très plausible. Il y avait de l'excitation, de l'angoisse, et point de signes de péritonite. La mort par choc est donc admissible.

AMPUTATION POUR UN ÉPITHÉLIOMA DES MOIGNONS.

M. Chaintre, interne des hôpitaux, présente le moignon d'un homme de 64 ans, réamputé par M. Poncet. A 31 ans, il fut atteint d'une maladie qu'on ne peut préciser, pour laquelle il subit une désarticulation du pied, puis une amputation de la jambe au tiers inférieur. Mais il survint une fistule et des ulcérations, qui se cicatrisaient lorsque le malade gardait le repos. L'an dernier, il a subi une castration pour une hématocèle vaginale. Il est rentré dernièrement avec l'ulcération de son moignon recouverte d'un épithélioma bourgeonnant. La nouvelle amputation a été faite à 15 centimètres au-dessus. Les tissus du moignon sont lardacés; le tibia est en partie ramolli, pulpeux. L'épithélioma s'étendait moins en profondeur qu'on ne l'aurait cru.

M. Augagneur. Ces épithéliomas se développent en général sur des surfaces ulcérées, ainsi sur les anciens lupus, les vieux ulcères de jambe, les verrues excoriées.

M. Poncet. C'est la seconde fois que j'ampute pour un épithélioma des moignons, et toujours dans les mêmes circonstances, il s'agit de malades amputés et réamputés à cause de l'imperfection de leur moignon qui s'ulcère. Cela indique l'importance des procédés réguliers pour avoir des

moignons réguliers. Dans ces cas, il ne faut pas faire de réunion par première intention parce que les tissus sont malades, les vaisseaux diminués de calibre.

M. Daniel Mollière. Nous pouvons reprendre cette histoire de la dégénérescence cancroïdale des moignons. J'en apporterai un certain nombre à marche rapide. Je puis citer, en attendant, le cas d'un vieux sénateur de l'Empire, qui eut un pied gelé en Russie, et vit se développer un cancroïde que son chirurgien lui enleva tranche par tranche jusqu'à ce que chirurgien et patient succombassent.

MORPHOLOGIE DES GLOBULES BLANCS DU SANG DANS LA LEUCOCYTHÉMIE.

M. Mayet a en ce moment, dans son service, une leucocythémie splénique, qui n'a en outre qu'un foie lymphoïde. Elle se cachectise progressivement. Pour étudier le sang leucocythémique, on peut employer trois procédés : 1° examen du sang en couche mince ; 2° dessiccation rapide ; 3° osmification des préparations avec une solution au centième. Les préparations peuvent alors être colorées, surtout par l'éosine, qui est le meilleur réactif. Les noyaux ont été bien étudiés par MM. Ranvier et Renaut. Les globules rouges sont en parfait état, mais ils peuvent être diminués de nombre. Le chiffre relatif des globules rouges et des globules blancs est dans une instabilité continuelle, comme l'a déjà dit M. Giraudeau. On trouve trois types de globules blancs, déjà étudiés par M. Renaut. Le premier type est constitué par les globules hyalins, ils peuvent être très volumineux et contenir des granulations éosinophiles et graisseuses ; ils représentent les 8/10e de la masse totale. Le deuxième type est constitué par les globules les mieux constitués, ils sont essentiellement granuleux. Le troisième type comprend les globules graisseux, ce sont des formes vieillies. Les mouvements amiboïdes dominent dans les globules à granulations éosniphiles. Cet examen montre que les leucocythémiques fabriquent beaucoup de globules blancs dans la partie lym-

phoïde de leur rate. Ces éléments sont inférieurs comme qualité, ce sont les grands globules hyalins qui ont une mollesse extrême. Ils peuvent se feutrer et former des infarctus. Dans ces bouchons s'introduisent les globules à mouvements amiboïdes qui traversent les capillaires et forment les dépôts lymphoïdes. Quant à la cause première, on a admis une trophonévrose de la rate, une infection par des microorganismes. Je crois que la dernière opinion est la bonne, parce qu'il m'a semblé voir des corpuscules en amas, différents des hématoblastes, et ressemblant à des micrococci.

M. Bard. Ce que M. Mayet a dit confirme ce que j'ai vu : il y a dans la leucocythémie un grand nombre de globules jeunes et incomplètement formés. Pour moi, la leucocythémie est le cancer du sang. Le cancer est la prolifération indéfinie des cellules d'un tissu, cellules restant toujours à l'état jeune. On a eu tort de réunir sous le nom de diathèse lymphogène des affections très différentes. L'origine se rattache à celle du cancer en général. Si c'est une affection microbienne, il s'agirait d'un microbe bien différent des autres, dont l'action ne serait pas celle d'un ferment du proplasma cellulaire.

MALFORMATION DE L'OREILLE.

M. Daniel Mollière présente un jeune homme qui est arrivé à l'hôpital avec une oreille mal formée, d'aspect absolument ridicule, simulant une oreille de cochon. Il fait passer le moulage en platre de cette oreille. Il a étudié pendant plusieurs jours cette oreille en la considérant comme résultant d'une cicatrice congénitale, et en s'appuyant sur le principe suivant qu'il a posé le premier : il faut attaquer les insertions des cicatrices vicieuses pour en avoir raison. Dans ce cas, l'oreille était insérée trop bas : il fallait donc sectionner cette insertion. C'est ce qu'il a fait en détachant le lobule et relevant l'oreille avec deux points de suture : l'oreille a perdu immédiatement son caractère d'oreille à ressort. Restait l'exubérance du cartilage, il a été réséqué par derrière.

Le résultat est une oreille parfaitement convenable. C'est donc une application du principe unique pour toutes les autoplasties cicatricielles : rechercher et sectionner les insertions.

RÉSECTION PARTIELLE DU LARYNX.

M. Daniel Mollière présente un second malade entré au mois de décembre dans son service pour des accès de suffocation. L'examen laryngé, fait avec M. Garel, montra une volumineuse tumeur d'aspect malin. L'intervention proposée fut refusée, le malade sortit, mais revint au bout de trois jours, après un accès de suffocation épouvantable. Nous nous décidâmes à l'ablation d'une portion du larynx, quitte à l'enlever tout entier s'il y avait lieu. J'ai fait d'abord la trachéotomie avec la canule de Trendelenburg qui sépare complètement les voies respiratoires du champ opératoire. Je voudrais voir cette canule adoptée dans tous les hôpitaux d'enfants. Ici, nous l'avons laissée gonflée sans inconvénient pendant une semaine. La canule de Trendelenburg, fixée par le sac à air dans la trachée est admirablement supportée. L'anesthésie s'est faite complètement avec l'éther. Après incision faite sur le cartilage thyroïde, j'ai passé mon doigt à travers la membrane thyroïdienne et amené la tumeur que j'ai pu disséquer. Pour me faire du jour, j'ai dû sectionner couche par couche, environ le tiers du cartilage thyroïde à gauche en ménageant l'insertion de la corde. L'ablation du larynx paraît donc être une opération simple. M. Garel m'a éclairé merveilleusement avec une petite lampe électrique, et j'ai pu enlever absolument tout le néoplasme. Le soir on a alimenté le malade avec la sonde œsophagienne ; mais dès le lendemain, il a pu manger. Il n'y a eu ni fièvre, ni dyspnée. La canule a été enlevée le douzième jour. Actuellement cet homme est guéri ; il a gardé une corde normale, et l'autre est cicatricielle. Il parle à voix haute, quoique un peu rauque. C'est la première fois, à Lyon, que l'on fait une ré-

section partielle du larynx. La tumeur a environ la grosseur d'une noix, c'est un épithélioma.

M. Garel. Depuis quelques mois, j'ai vu huit cancers du larynx, un seul est un peu douteux ; or, celui que M. Mollière vient de présenter est le seul vivant. En général, les malades refusent l'opération et meurent très rapidement.

ENDOCARDITE INFECTIEUSE.

M. Vinay fait une communication sur l'*endocardite infectieuse.*

(Voir la première partie (Mémoires), p. 20.)

M. Mayet. Cette endocardite était constituée par des végétations très petites ; il n'y avait ni infarctus, ni abcès, ni signes d'infection généralisée. Il n'en est pas ainsi dans les cas ordinaires. Ce serait ici seulement une septicémie, une infection du sang.

M. Vinay. J'ai signalé des observations analogues à celle-ci. Il n'y a pas toujours des ulcérations. La pénétration peut se faire par les voies respiratoires. Il peut du reste y avoir des lésions préexistantes qui appellent le microbe. Il s'agit le plus souvent de rhumatisants, de vieillards. C'est un fait général que l'inflammation attire le microbe. Les maladies infectieuses se rapprochent ainsi des néoplasmes.

M. D. Mollière demande si les observations de MM. Perret et Rodet ne sont pas antérieures à celles de certains expérimentateurs cités par M. Vinay.

M. Vinay. Ce que MM. Perret et Rodet ont décrit est un microbe que personne n'a trouvé.

M. Bard. Je crois que lorsqu'il s'agit d'une affection cliniquement bien déterminée, il vaut mieux trouver un microbe spécial, comme celui de MM. Perret et Rodet. On trouve, au contraire, partout le staphylococcus aureus.

M. Vinay. Je regrette que ces messieurs ne soient pas là. Le raisonnement de M. Bard est surtout théorique. Mais les nombreuses investigations qui ont été faites montrent que l'on trouve toujours et seulement le staphylococcus pyogenes aureus. Cet agent est extrêmement répandu, et il n'est pas étonnant qu'il cause de si nombreux méfaits. Au surplus, l'endocardite provoquée par MM. Perret et Rodet chez un chien n'était pas bien démonstrative.

GLOSSO-STOMATITE MERCURIELLE.

M. Audry présente un malade atteint de glosso-stomatite mercurielle. C'est un homme de 24 ans, alcoolique. Il a eu un chancre au mois d'avril dernier. Au mois d'octobre il était atteint d'accidents secondo-tertiaires, ulcérations des lèvres, plaques d'ecthyma. Il fut traité à la clinique par des injections sous-cutanées de mercure métallique. Il y a quelques jours, il est entré à l'Hôtel-Dieu avec tous les symptômes d'une stomatite mercurielle grave : langue petite, ratatinée, dure, que le malade ne peut remuer ; odeur épouvantable de l'haleine, salivation, chute de toutes les dents du maxillaire inférieur, dont on sent à nu le bord osseux, érodé ; les branches montantes seules sont respectées. Cachexie profonde. Le traitement mercuriel a été le suivant : le 6 octobre on lui a fait dans la fesse droite une injection de 6 grammes de mercure métallique. La région resta longtemps douloureuse, mais il n'y eut pas de suppuration. On ajouta 4 grammes d'iodure à l'intérieur. Dix jours après on lui injecta à nouveau 3 grammes de mercure métallique. Il y eut une amélioration dans les accidents syphilitiques, cependant on dut donner encore du biiodure et de l'iodure de potassium. Les accidents mercuriels n'ont débuté que vingt jours après l'injection. Actuellement le malade est dans un état extrêmement grave.

M. Augagneur. Ce cas suffit pour rejeter la méthode. Actuellement la syphilis paraît plus bénigne que jamais. Les injections ont été faites avec des peptones mercuriques, du sublimé dissous, etc. Baher a préconisé les injections de pétro-vaselines mercurielles avec des résultats peu probants et quelquefois des abcès. Lutaud a conseillé enfin le mercure métallique. J'ai soigné un abcès survenu chez un malade auquel on avait injecté ainsi deux seringues de Pravaz de mercure métallique. On voyait le mercure sourdre goutte à goutte par l'ouverture de l'abcès. On peut avoir ainsi des intoxications, sans pouvoir suspendre l'absorption du médicament. C'est absolument comme l'éthérisation par la voie rectale. Quant au résultat il n'est pas meilleur que dans le traitement par la bouche. Chez le malade dont je viens de parler, la syphilis a continué à évoluer malgré ces

injections énormes, et il a fallu le traiter par la bouche. Je crois donc qu'il faut rejeter cette méthode de traitement si l'on ne veut pas avoir des mercurialisés comme au XVI[e] siècle.

M. Aubert. J'ai employé beaucoup les injections à un moment donné, mais pas à des doses semblables. Je ne crois pas qu'elles soient supérieures au traitement par la bouche. En tous cas il faut les réserver pour des cas exceptionnels.

M. Icard. J'ai vu une jeune fille traitée dans les hôpitaux de Paris, dont le dos était couvert de cicatrices profondes d'abcès résultant de ces injections. Le traitement a été certainement plus terrible que la maladie elle-même.

PARALYSIE DU MEMBRE SUPÉRIEUR GAUCHE.

M. Weill présente un homme de 28 ans, atteint depuis 12 jours d'une paralysie du membre supérieur gauche. C'est un maçon qui portait environ 25 kilogr. dans ce qu'on appelle l'*oiseau* ; il a senti tout à coup son bras devenir mort et tomber. Il est entré à l'hôpital huit jours après ; on trouve une parésie motrice du domaine du médian ; la flexion du médius, du pouce, de l'index est compromise. L'anesthésie est très singulière ; elle correspond à la zone du médian et à celle du radial à l'avant-bras et à la main, alors que le radial est intact au point de vue de sa force musculaire. L'étiologie est obscure ; en admettant une contusion du plexus brachial, il aurait dû avoir une paralysie Duchenne-Erb, à moins qu'il n'y ait une commotion du plexus brachial à sa partie inférieure, et encore ce n'est pas la distribution classique.

M. Vinay, qui a présenté une paralysie radiculaire supérieure, croit à la compression. Du reste, la paralysie peut ne pas survenir brusquement.

M. Weill admet la compression, mais pourquoi a-t-elle porté sur les branches inférieures du plexus, en n'affectant pas, du reste, la zone habituelle ?

M. Mayet. En adoptant la compresion, il faut aussi faire la part de la prédisposition individuelle.

M. Vinay. Le malade n'ayant été vu que huit jours après l'accident, la distribution de l'anesthésie peut avoir changé.

M. Audry. Il n'y a pas de réflexe pharyngien, on pourrait songer à l'hystérie.

M. Weill. Le réflexe pharyngien, d'après des recherches personnelles, est rare chez les hommes.

ENDOCARDITE INFECTIEUSE.

M. Cuilleret, interne des hôpitaux, présente des pièces relatives à un malade du service de M. Humbert Mollière. Homme de 35 ans, doreur sur cuivre ; il y a sept ans, rhumatisme articulaire aigu, alcoolisme. Le 10 février, courbature et malaise, puis abattement et fièvre. Entré le 16 dans un état ataxo-adynamique. Délire. Raideur du tronc et des membres. Pas de troubles de la sensibilité. Perte des urines. Ventre douloureux, météorisé avec gargouillement dans la fosse iliaque droite. Foie et rate un peu volumineux. Quelques sibilances dans les poumons. Souffle systolique intense à la pointe. Albumine dans l'urine. Pouls dicrote; teinte subictérique. Le malade est mis aux bains froids, la température reste à 41° et le malade tombe dans le coma ; on fait des injections de bromhydrate de quinine. Le malade meurt le 17 au soir.

A l'autopsie, induration des valvules aortiques recouvertes de petites végétations ; ces végétations sont encore plus marquées sur l'orifice mitral, qui est rétréci. Foie muscade. Intestin grêle congestionné ; à 30 centimètres de la valvule de Bauhin, on trouve deux plaques de Peyer un peu gonflées, avec l'aspect de barbe récemment faite. Follicules clos, tuméfiés. Rate volumineuse et friable. Reins bosselés, volumineux avec de nombreux kystes.

On pouvait songer pendant la vie au tétanos, à la dothiénentérie, à l'endocardite infectieuse, à l'ictère grave, à un accès pernicieux. L'autopsie montra qu'il s'agissait d'une

endocardite infectieuse, typhus cardiaque avec insuffisance urinaire.

BACILLE DE LA MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE.

M. Roux. Il y a quelques jours, je parlais ici d'un cas de paraméningite suppurée, où je trouvai le bacille d'Eberth. Voici un intestin provenant d'une autopsie de méningite céréro-spinale faite à l'Hôpital militaire. Il y avait une congestion intense des méninges rachidiennes, du pus dans les scissures de Sylvius et à la base dans les gaines périvasculaires. Dans l'intestin, on voit une large plaque ulcérée au niveau de l'union de l'iléon et du cœcum. A côté, il y a des ulcérations moindres. La rate n'est pas volumineuses, mais elle est très congestionnée. J'ai mis de la rate et des plaques en culture.

M. Bard. Ces plaques sont gonflées et ulcérées, ce n'est pas tout à fait l'aspect des plaques de la fièvre typhoïde, mais la durée de la maladie n'a été que de 12 jours, et il y a, du reste, des formes de fièvre typhoïde où il y a très peu de plaques malades.

M. Mayet. Il faudrait avoir l'observation du malade et la courbe de la température, car la physiologie de la méningite cérébro-spinale n'est pas du tout celle de la fièvre typhoïde.

IMMUNITÉ DES GOUTTEUX VIS-A-VIS DE LA TUBERCULOSE.

M. H. Mollière lit les conclusions d'un mémoire sur l'immunité relative dont paraissent jouir les goutteux vis-à-vis de la tuberculose.

Depuis longtemps les cliniciens sont unanimes à reconnaître que la phthisie pulmonaire est très rare chez les goutteux et les arthritiques, et que, si elle se développe parfois chez eux, elle affecte une marche lente et torpide, susceptible de s'arrêter spontanément, ou grâce aux influences combinées de la thérapeutique et de l'hygiène. Pidoux, parlant de la tuberculose comme d'une maladie qui finit et apparaît au décours des grandes diathèses cachectisantes, place à tort la goutte parmi ces dernières. Les races goutteuses sont loin d'être abâtardies, et cela explique aussi en partie leur résis-

tance au tubercule, cet antagonisme sur lequel il avait tant insisté. Le savant médecin de la Charité avait aussi reconnu, qu'une fois implanté chez elles, la tuberculose avait une peine extrême à se développer. Il en ignorait la cause, tout en se félicitant de cette particularité au point de vue du traitement. Pour mon compte, depuis quatorze ans, j'ai fait la même remarque, et je citerais bon nombre d'exemples intéressants à l'appui. Entre autres celui d'un malade qui, depuis 1875, porte une caverne au sommet droit, tousse et crache fréquemment du sang. Fils, petit-fils et neveu, cousin germain de goutteux, il résiste heureusement à la consomption. Un homme de 40 ans, goutteux et tuberculeux, avec fonte des deux sommets, conserve une santé florissante, pourvu qu'on ne touche pas à sa goutte, à la condition de souffrir dans les petites articulations des pieds ; il ne tousse pas, respire aisément, se nourrit bien et cela depuis près de dix ans ! Je me suis demandé souvent la raison d'une telle immunité. N'y aurait-il pas lieu de rechercher l'action de l'urate de soude et de l'acide urique sur le développement du bacille de Koch ? Ce sont là des points à élucider par les cultures. Mais une particularité présentée par quelques-uns de mes malades m'a mis sur une autre voie. Presque tous ces sujets n'expectoraient pas ou très peu, quelle en est donc la cause ? En y regardant de plus près, elle se rattache à un autre ordre de faits vraiment bien intéressants. Je crois qu'il est à peu près démontré que dans l'immense majorité des cas, les goutteux, les arthritiques et leurs races suppurent difficilement, à coup sûr, beaucoup moins que les autres sujets.

Voyez par exemple les tophus qui ulcèrent la peau des doigts et de l'oreille. Il ne se forme jamais de pus au point de séparation. De même aux orteils, si parfois la peau vient à se déchirer à la suite de l'énorme développement de l'organe, vous n'avez pas non plus de suppuration. Chez une jeune femme, également fille et sœur de goutteux, j'ai dû faire faire, il y cinq mois, des piqûres d'éther : or, l'eschare s'est immédiatement produite, et elle n'est pas encore éli-

minée, depuis lors, parce que le sillon de séparation ne se fait pas, faute de suppuration.

Les goutteux, qui, au début du diabète, ont de la balanite, ou subissent de petits traumatismes, ne suppurent pas davantage, et si les tissus ont de la lenteur à se séparer, du moins les plaies restent-elles sèches et seulement sanieuses. Il faut que le diabète soit très avancé, en un mot qu'il y ait glycémie, pour que les accidents suppuratifs (anthrax, pneumonie caséeuse, gangrène) s'établissent, et encore c'est plutôt de la sanie transparente que du vrai pus louable (sauf dans la pneumonie caséeuse) qui se produit en pareil cas. Les faits sur lesquels je viens d'insister donnent la clef du phénomène singulier que je signalais plus haut relativement à la phthisie.

Lorsque le bacille de la tuberculose s'établit dans les organes d'un individu quelconque, il ouvre une issue à tous ses collègues pyogènes qui se ruent par cette porte ouverte, et déterminent la suppuration des tissus. « Prévenez l'inflammation et vous guérirez vos malades », disait Cruveilhier, il y a trois quarts de siècle.

Ici, la nature se charge de cet office, les tissus du goutteux étant réfractaires au développement de tous ces microbes(streptococcus, staphylococcus pyogenes aureus et albus); seul, celui de la tuberculose pourra proliférer, et l'on sait combien sa marche est plus lente que celle des précédents. Il aura pratiqué la brèche, et personne ne s'élancera à l'assaut. Le patient n'aura à souffrir que de l'évolution d'un seul ennemi, et grâce à ses forces, aux secours du climat et de la thérapeutique, il réussira non pas à vaincre complètement son adversaire, mais à vivre perpétuellement sur le pied de paix avec lui.

Tel est pour moi, dans l'état actuel de la science, la seule explication plausible d'un fait sur lequel on a beaucoup discuté sans jamais rien conclure.

ADÉNO-SARCOME DE LA FOSSE ISCHIO-RECTALE DROITE.

M. Givre présente une tumeur développée dans la fosse ischio-rectale et simulant une tumeur du rectum remontant très haut. Elle a été enlevée par M. Daniel Mollière le 27 février chez un malade de 45 ans, ébéniste, occupant la chambre n° 2.

Le début remontait à six ans; à ce moment les selles devinrent douloureuses. Le malade n'avait pas d'hémorrhoïdes, mais il sentait une petite tumeur grosse comme un pois au niveau de la marge de l'anus; cette tumeur disparut assez rapidement. Deux ou trois mois après, sensation de corps étranger dans la partie inférieure du rectum. Ténesme surtout nocturne; les fèces dures, sèches, présentent une strie longitudinale. Pas de sang, ni dans les selles, ni dans le linge du malade; pas de pertes glaireuses. La tumeur anale avait reparu et atteignait le volume d'une noix avec un prolongement anal. La défécation n'était plus possible qu'avec des lavements. Un chirurgien, redoutant des connexions profondes, proposa l'anus artificiel. Enfin, le malade entra à l'Hôtel-Dieu où on reconnut la présence d'un néoplasme de la fosse ischio-rectale droite. Mais la tumeur remonte si haut dans le rectum qu'on ne peut la délimiter par le toucher. Le ténesme continuel, l'insomnie font réclamer l'opération.

Après anesthésie et asepsie du rectum et du périnée, incision parallèle du raphé : la tumeur qui adhère au rectum, mais sans l'envahir, sauf peut-être tout à fait à la partie inférieure, est disséquée et enlevée. Le rectum est fixé par quelques points de suture au bord de la plaie cutanée. Un tampon de coton salicylé constitue le pansement. L'opération n'a pas duré dix minutes. Pas de fièvre, pas de ballonnement, pas de nausées. Actuellement état général des plus satisfaisants.

M. D. Mollière. C'est une tumeur extrêmement rare, et probablement un adénosarcome qui avait été jugé inopérable. M. Poncet a bien voulu m'aider; je redoutais l'hémorrhagie, mais on a pu en être maître.

CANCER DE LA THYROÏDE.

M. Ét. Rollet présente des pièces relatives à un malade mort hier matin dans le service de M. Poncet.

C'était un homme de 35 ans, cultivateur. Dès son enfance il s'était aperçu de l'existence d'une petite tumeur placée sur la région médiane du cou. Il y a trois semaines, il ressentit des frissons et se mit à tousser. Il entra dans le service de M. Lépine : il avait de la dyspnée, un tirage violent, la voix rauque, un râle trachéal intense, pas d'albuminurie; on ne trouvait rien à l'auscultation ni à l'examen laryngoscopique. La trachée est aplatie ; les sangsues amènent un soulagement, mais l'oppression reparaissant, on fait passer le malade dans le service de M. Poncet, qui se décide à faire la thyroïdectomie. Après l'incision sur le cartilage thyroïde, la respiration s'arrêta, la face se couvrit de sueurs, les yeux se convulsèrent. On fit alors une incision transversale et l'énucléation rapide de la tumeur. La respiration ne se rétablissant pas, M. Poncet fit la crico-thyroïdectomie ; on mit une canule et le malade revint à lui. Trois jours après on enleva la canule, mais peu de jours après la dyspnée reparaissait, on mit alors une grande canule dans la plaie trachéale. Mais l'oppression reparut encore, et le malade mourut hier matin.

A l'autopsie, on a trouvé un goître formé de nappes dégénérées ressemblant à du sarcome avec des noyaux secondaires dans le poumon et dans le foie. En outre, il y avait une pleurésie séreuse avec des fausses membranes. On trouva trois rates supplémentaires grosses comme une noix.

M. Poncet fait remarquer l'évolution rapide du néoplasme en trois semaines. C'est une variété rare, quoique la généralisation soit assez fréquente dans les néoplasmes de la thyroïde. Il a fait, avec M. Lépine, le diagnostic de thyroïdite aiguë à cause de la fièvre. Il y avait antérieurement un goître ; c'est ce qui arrive le plus souvent. M. Poncet a vu douze ou quinze cancers de la thyroïde, il y avait bien neuf ou dix fois un goître antérieur. L'intervention doit être hâtive, mais souvent elle n'est

que palliative, parce qu'il y a déjà des noyaux de généralisation. Quant à la trachéotomie, c'est la troisième fois que je la fais pour un goître cancéreux, les malades succombent en général vers la troisième semaine; il existe alors un ramollissement aigu de la trachée.

M. D. Mollière a vu ce malade. Il était atteint d'une dyspnée spéciale qui s'accompagne fréquemment d'élévation de température. Il y a trois semaines on m'avait envoyé une femme portant un goître pour le draîner : c'était un cancer, et il y avait de la fièvre. Chez le malade dont il s'agit, j'avais cependant pensé à un néoplasme, parce que pour s'asseoir sur son lit il prenait sa tête avec ses mains, et pour regarder de côté, il tournait les yeux en immobilisant la tête. Les thyroïdiques, au contraire, ont de l'agitation et se retournent tout d'une pièce. Dans ces cas, l'asphyxie est due non seulement à l'intoxication, mais à la compression du pneumogastrique et des nerfs cardiaques.

M. Poncet. A côté de ces formes foudroyantes, il y a des formes intermédiaires. Sur les trois ou quatre derniers cas que j'ai vus, pas un seul ne se ressemblait. Récemment j'ai vu une forme squirrheuse, des accidents de goître exophthalmique sont survenus lorsque la tumeur a subi sa transformation; nous avons aussi chez ce malade constaté de la fièvre. La douleur qui survient au moment de la transformation cancéreuse peut être un élément de diagnostic précieux. J'ai constaté aussi une augmentation des globules blancs dans le sang chez les sujets atteints de cancer de la thyroïde.

INFLUENCE DES ANTIPYRÉTIQUES SUR LA DÉSINTÉGRATION AZOTÉE.

M. Lépine. L'antipyrine et le sulfate de quinine amènent une diminution de la désintégration azotée. L'année dernière, j'ai dit que, dans certaines conditions, l'acétanilide peut augmenter la désintégration azotée. M. H. Mollière m'a demandé comment je conciliais la diminution de la fièvre avec l'augmentation de la désintégration azotée. J'ai fait l'hypothèse qu'il y avait une diminution de la désintégration des hydrocarbonés. Or, dans ces dernières semaines, avec M. Porteret, chef des travaux de mon laboratoire, j'ai constaté que sous l'influence des antipyrétiques il y a une énorme quantité de glycogène dans le foie, il y a donc diminution de la désintégration du glycogène.

INHALATIONS D'ACIDE CARBONIQUE DANS LA DYSPNÉE.

M. Weill fait une communication sur le traitement de la dyspnée par les inhalations d'acide carbonique.

S'appuyant sur les expériences de M. Brown-Sequard, il a pensé à employer l'acide carbonique comme antidyspnéique. Il s'est servi de l'appareil Limousin ; les malades respiraient environ pendant deux minutes. Il a constaté que toutes les dyspnées étaient soulagées. Pour les dyspnées des phthisiques, la forme continue, comme la forme intermittente avec quintes, sont soulagées. Le sommeil revient et les malades peuvent manger le soir. Un seul malade a été un peu agité la nuit. L'acide carbonique réussit aussi pour les oppressions mécaniques, asthmatiques. Localement il a constaté l'anesthésie du pharynx et des cordes vocales. C'est en somme un vrai badigeonnage à l'acide carbonique des muqueuses laryngée et bronchique.

M. Lépine a trachéotomisé un chien ; il a introduit une canule et par la plaie a injecté dans le larynx un courant d'acide carbonique ; il a vu une diminution passagère de la tension sanguine suivie d'une augmentation de la tension. Parfois cette dernière existe seule. Peut-être chez les cardiaques, il y aurait danger à *injecter un jet* d'acide carbonique ; il faut donc se contenter de l'inhalation, comme fait M. Weill.

M. Weill dit qu'il a employé l'acide carbonique chez un asystolique ; au bout de trois minutes il était très soulagé.

M. Garel. Cette anesthésie pourrait rendre des services pour le larynx et permettre peut-être d'enlever un polype.

CRANIOTOMIE.

M. Condorcier présente au nom de M. Bertoye, un crâne fœtal extrait par M. Fochier avec le basiotribe de Tarnier. L'extraction de la tête, très réduite, a été facile à travers un rétrécissement de 6 centimètres.

M. Fochier pensait autrefois que cet instrument devait être très difficile à appliquer quand la tête est au-dessus du pubis. Cependant la prise a été très facile et il a obtenu une réduction extraordinaire. La tête était tout à fait dans la fosse iliaque gauche. M. Fochier conclut que cette opération est bien supérieure à la céphalotripsie ordinaire.

RÉACTION DE LA PHLOGLYCINE VANILLINE.

M. Lépine. On connait la réaction que la phloglycine vanilline donne en présence de l'acide chlorhydrique libre. Cet acide serait absent dans certains estomacs atteints de cancer et d'autres lésions. Il peut arriver que la réaction ne se produise pas; elle est masquée par la présence d'albumine ou de peptones, comme celle du violet de méthyle. La preuve en est que même si on ajoute quelques gouttes d'acide chlorhydrique pur la réaction ne se produit pas ; il faut en ajouter une quantité bien plus considérable. Ce fait est de nature à ébranler la confiance que l'on pouvait avoir en ce procédé.

M. Linossier, à propos du procès-verbal fait observer que l'explication de M. Lépine, à propos de l'absence de la réaction de la phloglycine vanilline dans certains cas, est vraie en partie. Mais il en propose une autre qu'il a vérifiée. Avec les sucs gastriques neutres il peut y avoir des lactates alcalins, et en y ajoutant de l'acide chlorhydrique, on produit de l'acide lactique qui ne donne pas la réaction de Günybourg. La preuve en est que si l'on fait agir le perchlorure de fer phéniqué, on obtient la réaction caractéristique de l'acide lactique. On pourrait se servir de ce procédé pour reconnaître la présence des lactates alcalins. Le réactif dont on se sert ordinairement est beaucoup trop concentré, il suffit de le diluer au 10e. Mais il est nécessaire que le réactif soit préparé récemment. Il a perdu beaucoup de sa sensibilité deux jours après. C'est probablement à cause de cela qu'on s'est servi de solutions fortes. Il vaut mieux faire l'évaporation au bain-marie. Il est nécessaire de s'assurer auparavant si le liquide retiré de l'estomac est alcalin, parce que toute substance alcaline donne une coloration rosée avec la phloglycine vanilline. Si M. Constantin Paul a pu dire que le phosphate de soude donnait la coloration rosée, c'est que le phosphate de soude du commerce est généralement alcalin. Pour les œufs l'albumine devient alcaline, lorsqu'elle commence à s'altérer. Pour que la réaction soit vraiment caractéristique d'un acide minéral, il faut que la teinte soit assez forte.

EFFETS DES INJECTIONS SOUS-CUTANÉES DE MERCURE MÉTALLIQUE.

M. Audry présente des pièces anatomiques relatives à l'individu auquel on avait fait des injections sous-cutanées de mercure métallique à la clinique de l'Antiquaille et qu'il avait fait voir à la Société dans une des dernières séances.

L'intestin est semé d'ulcérations avec des plaques diphtéroïdes épaisses, nombreuses. Les reins ont l'aspect des petits reins blancs. On ne trouve rien dans le foie ni dans les autres organes viscéraux. Il y avait du sphacèle du plancher de la bouche.

PARALYSIE DU PLEXUS BRACHIAL.

M. Dolard, interne des hôpitaux, présente un malade que M. Féréol a déjà montré à la Société médicale des hôpitaux de Paris. Il s'agit d'un hystérique atteint depuis l'âge de quatre ans et demi d'une atrophie du membre supérieur droit et d'une paralysie du plexus brachial à gauche plus récente.

M. Augagneur, à propos des sueurs signalées dans l'aisselle chez ce malade, fait remarquer que M. Aubert a montré qu'il suffisait de faire mettre un homme au pour qu'il ait aussitôt des sueurs dans l'aisselle.

NÉPHRITE SCARLATINEUSE PRÉCOCE.

M. Perret lit un travail sur la néphrite scarlatineuse précoce.

M. Émile Blanc croit qu'il n'est pas sans intérêt de rapprocher des affections précoces et infectieuses du rein dans la scarlatine une affection du même ordre survenant dans la muqueuse de l'utérus, à la suite de certaines fièvres éruptives et plus particulièrement de la rougeole, ainsi

que Klotz l'a tout dernièrement indiqué. En pareil cas et durant la grossesse cet auteur rapporte la mort du fœtus, non à l'élévation de la température, mais à un véritable exanthème de la muqueuse pouvant s'éteindre après la maladie, ou continuer au contraire sous forme d'endométrite chronique et occasionner ultérieurement l'avortement.

M. H. Mollière. Il est très vrai qu'il y a dans la scarlatine, comme dans la fièvre typhoïde, la possibilité constante d'une néphrite infectieuse. Ainsi, il y a des décharges rénales transitoires dans lesquelles on trouve de l'albumine un jour et pas le lendemain. Souvent on peut invoquer l'influence du froid chez des enfants qui ne sont pas sortis du lit. Ces néphrites peuvent avoir un grand intérêt thérapeutique en indiquant la nécessité de restreindre l'administration de certains médicaments dont l'élimination rénale peut être difficile. Je crois à la transformation possible de la néphrite scarlatineuse en vrai mal de Bright. Il est possible qu'il y ait des accidents éclamptiques qui viennent de là ; il faut examiner les urines des scarlatineux tous les jours.

M. Perret tient à établir que dans ses cas il s'agit d'une vraie néphrite et non seulement d'une albuminurie passagère. Il faut donc établir une distinction bien nette.

M. Aubert. A-t-on examiné les urines de ces malades avant l'apparition de la scarlatine ? Il est fort possible qu'ils eussent déjà de l'albumine, et sans cet examen on ne peut pas conclure.

M. Mayet. J'admets bien la distinction de M. Perret, mais ce n'est qu'une question de degré. J'ai gardé indéfiniment des malades atteints d'albuminurie, suite de fièvre typhoïde, sans pouvoir faire disparaître l'albumine.

M. Icard rappelle les observations de deux confrères albuminuriques lorsqu'ils étaient étudiants : l'un vit, se porte fort bien, est député ; l'autre est mort huit ans après avoir fait sa thèse sur l'albuminurie latente.

M. H. Mollière. Ce dernier cependant s'était procuré de l'urine provenant des urinoirs du quartier latin et avait constaté que la plupart des échantillons ne contenaient pas d'albumine.

M. Mayet. Il est certain qu'il y a des gens qui peuvent vivre fort longtemps avec de l'albumine et mourir de tout autre maladie.

SUR LA RECHERCHE DU SANG DANS LES EXPERTISES MÉDICO-LÉGALES;

Par M. le docteur G. Linossier.

Un des plus précieux moyens d'investigation dans la recherche médico-légale du sang consiste dans la constatation successive des deux spectres d'absorption de l'oxyhémoglobine et de l'hémoglobine réduite ; mais jusqu'à présent les spectres des produits de dédoublement de ces substances, considérés comme infiniment moins intenses que les spectres de la matière colorante elle-même, n'ont été recherchés que comme pis-aller, dans les cas où le sang décomposé ne pouvait plus fournir les réactions de l'oxyhémoglobine. C'est pour ces cas que M. Cazeneuve (1) a conseillé la recherche de la première bande de l'hématine réduite qu'il avait justement considérée comme plus intense que celle de l'oxyhématine.

Au cours de recherches sur la matière colorante du sang, j'ai été amené à comparer, au point de vue de leur intensité, les spectres d'absorption de cette matière colorante et de ses dérivés, et j'ai fait à ce sujet une observation inattendue :

Contrairement à l'opinion universellement admise, ce n'est pas l'oxyhémoglobine, dont les bandes d'absorption fournissent la réaction spectrale la plus sensible, mais bien l'hématine réduite, hémochromogène de Hoppe Seyler. En d'autres termes, avec une solution d'oxyhémoglobine, qui, soumise à l'analyse spectrale, ne donne lieu à aucune absorption caractéristique de la lumière, il est possible de constater un spectre fort net, à la condition de transformer par des réactions convenables l'oxyhémoglobine en hématine réduite.

Cette observation m'a permis d'introduire dans les procédés de recherche du sang par la voie spectroscopique quelques modifications qui augmentent à la fois sa sensibilité et sa valeur.

(1) *Bulletin de la Société chimique*, t. XXVII, p. 260.

Voici comment je conseille d'opérer :

1° La tache de sang est dissoute dans l'eau, avec les précautions habituelles, et on cherche d'abord à constater le spectre bien connu de l'oxyhémoglobine;

2° La solution est additionnée d'une goutte d'hydrosulfite de soude (1), qui fait apparaître instantanément le spectre de l'hémoglobine réduite;

3° On ajoute ensuite au liquide une ou deux gouttes d'une solution concentrée de soude caustique. Sous l'influence de ce réactif, l'hémoglobine se dédouble, comme l'a montré Hoppe Seyler, en globuline et hématine réduite, dont le spectre fort beau se compose de deux bandes. La première, de beaucoup la plus intense, et la seule dont on puisse constater la présence quand la dissolution sanguine est très étendue, est située à égale distance des raies D et E de Frauenhofer. Elle occupe sensiblement l'espace clair qui sépare les deux bandes de l'oxyhémoglobine. Sa partie moyenne correspond à la radiation de longueur d'onde $\lambda = 557$.

La seconde est plus diffuse; elle est située entre les raies E et b de Frauenhofer, sa partie moyenne correspond à la radiation de longueur d'onde $\lambda = 522$.

Une légère élévation de température favorise l'apparition de ce spectre; mais dans ce cas, si la solution est étendue, il pourra ne se manifester qu'après le refroidissement complet du liquide.

Ce dernier essai donnera seul un résultat positif dans les cas où la solution sanguine est extrêmement étendue. Comme il serait difficile d'étayer une conclusion sur une seule réaction spectroscopique, on devra s'assurer que cette réaction est bien celle de l'hématine réduite à l'aide des essais suivants :

a) La bande doit disparaître si on porte le liquide, sans l'agiter, à une température voisine de 50° (une température

(1) On peut se servir de l'hydrosulfite de soude, préparé extemporanément, en mettant une solution de bisulfite de soude en contact avec un peu de grenaille, ou mieux de poudre de zinc. Il est important de ne pas prolonger le contact du zinc avec le bisulfite, car l'hydrosulfite obtenu précipiterait le sang en présence de la soude.

plus élevée serait nécessaire, et la disparition pourrait même n'être pas absolue, si la solution sanguine était très concentrée, ce qui ne sera jamais le cas, quand le spectre de l'hémoglobine n'aura pu être perçu). Elle reparaît par le refroidissement. Cet essai peut être répété un certain nombre de fois.

b) La bande doit disparaître par agitation à l'air de la solution (l'hématine réduite se transformant en oxyhématine) et reparaître par l'addition d'une goutte d'hydrosulfite de soude.

Dans les cas où l'on aura pu constater, avec plus ou moins de netteté, le spectre de l'oxyhémoglobine, mais non celui, notablement moins intense, de l'hémoglobine réduite, la recherche du spectre de l'hématine réduite permettra seule de transformer en certitude une simple présomption, insuffisante, de l'aveu de tous les experts, pour permettre une affirmation.

Dans les cas enfin où les deux spectres de l'oxyhémoglobine et de l'hémoglobine réduite auront pu être perçus, bien que la preuve du sang soit considérée généralement comme faite, il sera prudent de rechercher, dans la constatation du spectre de l'hématine réduite, une confirmation, aussi éclatante que simple à obtenir, du résultat des deux premiers essais. Nous ne connaissons pas les caractères spectroscopiques des innombrables matières colorantes que l'industrie crée chaque jour. Qui sait si l'une d'elles ne pourrait pas être confondue, dans un examen trop superficiel, avec la matière colorante du sang!

Si l'expertise porte sur du sang altéré, la réaction de l'hématine réduite peut être la seule qui permette de faire la preuve de la présence du sang. M. Cazeneuve (1) a, dès longtemps, justement constaté que cette réaction est plus sensible que celle de l'oxyhématine, à laquelle on a généralement recours, et il indique, pour caractériser les taches de sang altérées, de traiter la tache par l'eau ammoniacale bouillante et d'ajouter une goutte d'hydrosulfite de soude dans le tube à examen spectroscopique. Ce procédé donne d'excellents résultats. Je préfère toutefois, dans la majorité des cas, *tenter*

(1) *Loc. cit.*

de dissoudre la tache dans l'eau. On a parfois, même avec des taches qui semblent très altérées, la bonne fortune de constater avec assez de netteté le spectre de l'oxyhémoglobine ; il est donc imprudent de s'exposer à décomposer par l'ammoniaque la petite quantité de matière colorante encore inaltérée.

Si la matière colorante du sang a subi de telles transformations qu'elle est devenue insoluble dans l'eau, il faut se résoudre à dissoudre la tache dans l'ammoniaque, et pour le mieux dans de l'ammoniaque concentrée. La réduction de l'oxyhématine pourra être produite par l'hydrosulfite de soude; mais, dans ce cas spécial, elle s'opère mieux par l'addition à la solution ammoniacale d'une goutte ou deux de sulfate ferreux additionné d'acide tartrique. Le mélange ne tarde pas à devenir assez foncé par suite de l'oxydation du sel ferreux, mais c'est plutôt un avantage qu'un inconvénient. En effet, quand on examine la solution au spectroscope, on constate que les radiations extrêmes sont absorbées. Seule est transmise intégralement la partie du spectre sur laquelle se détache dans toute sa netteté la bande caractéristique de l'hématine réduite. (En présence d'un excès d'ammoniaque, il ne faut pas compter faire disparaître cette bande par la chaleur).

La méthode spectrale, ainsi conduite, permet de constater la présence du sang dans bien des cas où les cristaux d'hémine ne peuvent être obtenus, par exemple quand le sang a subi l'action des alcalis fixes.

M. Mayet félicite M. Linossier ; il a réfléchi depuis longtemps aux méprises auxquelles peuvent donner lieu les matières colorantes. Le picro-carmin, par exemple, donne le spectre de l'hémoglobine. Quant au sulfhydrate d'ammoniaque, c'est un très mauvais réducteur, comme l'a dit M. Linossier. Je crois qu'il ne faut jamais négliger la préparation du chlorhydrate d'hématine.

M. Linossier est de cet avis, mais il y a des cas où l'on ne peut obtenir les cristaux de Teichman, par exemple, toutes les fois que le sang a été traité par un alcali fixe.

AMPUTATION DE L'INDEX, DE L'ANNULAIRE ET DU MÉDIUS DE LA MAIN DROITE.

M. Dolard présente le moule de la main d'un malade du service du professeur Soulier. Cet homme, âgé de 28 ans, a subi à l'âge de douze ans un traumatisme grave de la main droite. Il reçut des soins à la Charité, où on lui enleva l'index, l'annulaire et le médius. Il ne lui restait par conséquent que le petit doigt et le pouce. Ce qui est remarquable, c'est le développement considérable des masses musculaires des éminences thénar et hypothénar. La pression effectuée entre ces deux doigts donne au dynamomètre 40 kil.

DES VACCINS DE LA GANGRÈNE GAZEUSE.

M. Cornevin apporte les résultats des recherches expérimentales qu'il a faites sur la gangrène gazeuse. MM. Chauveau et Arloing, dans des recherches antérieures, ont vu que l'inoculation des matières gangrénées prises sur l'homme aux animaux domestiques, faisaient succomber ces derniers dans un temps relativement court. Seule l'espèce bovine est réfractaire, mais en tant qu'on a affaire à des animaux adultes, car les jeunes sont plus facilement impressionnés.

M. Cornevin a constaté de grandes différences dans la sensibilité des animaux à ce virus. En tête de l'échelle comme réceptivité se trouvent le cobaye et l'âne. La réceptivité et la sensibilité de l'âne sont extrêmes; la gangrène éclate avec une grande facilité. Pour inoculer cet animal, il faut, comme pour la morve, employer des virus excessivement atténués. Cette même réceptivité l'âne la conserve pour un grand nombre de poisons.

En bas de l'échelle, et parmi les plus résistants au virus se placent le chat et le canard.

M. Cornevin s'est appliqué à rechercher un moyen d'atténuation simple et peu compliquée, qui permet en même temps une conservation facile du virus. La chaleur ne lui a donné que des déceptions. Il n'en a pas été de même des antiseptiques. La série des phénols fournit une atténuation qui est en raison inverse de leur valeur phénolique. La quinine, le sulfate de quinine, la coumarine atténuent de même ce virus. Un choix était cependant à faire. L'acide tannique, par exemple, atténue légèrement le virus, mais ce dernier n'agirait-il pas sur l'acide tannique pour le dédoubler ? L'expérience a prouvé que le virus ne modifie en aucune façon cette substance. L'acide phénique, l'acide salicylique détruisent complètement le virus.

Pour les expériences d'inoculation, deux virus ont été utilisés. Un premier virus, très atténué par la coumarine au moyen du procédé suivant : 0,30 centigrammes de coumarine sont mêlés à 20 grammes de substance gangrénée. Le tout est placé à l'étuve (38° à 40°) durant 24 heures. On étend le résidu sur des soucoupes stérilisées, on fait sécher et on renferme la poudre ainsi obtenue dans des flacons stérilisés et bien bouchés.

Un second virus beaucoup moins atténué est préparé avec l'acide gallique. On fait de même un mélange de 0,50 centigrammes d'acide gallique pour 20 grammes de substances septiques, que l'on met à l'étuve 48 heures. Le résidu est ensuite desséché et renfermé dans des flacons comme il a été indiqué ci-dessus.

Pour pratiquer l'inoculation on prend un centigramme de poudre délayée dans un mortier avec 2 ou 3 centimètres cubes d'eau. On filtre ensuite.

La vaccination par voie sous-cutanée est peu favorable dans la gangrène gazeuse. La zone de préservation ne dépasse pas certaines limites, variables d'une région à l'autre. Si, au contraire, on veut donner à un chien l'immunité absolue, il faut inoculer les grandes séreuses et plus particulièrement la cavité péritonéale. Cette inoculation s'effectue facilement avec une longue canule mousse.

La durée de l'immunité n'a jamais dépassé 23 jours. La gangrène gazeuse doit donc sous ce rapport être classée à part. Dans certains cas même, par exemple chez les oiseaux de basse-cour, l'immunité n'est que de 14 jours. Elle est de 13 jours chez le chien. Six jours après la vaccination l'animal est éprouvée par du virus fort, ce qui doit restreindre encore la durée réelle de l'atténuation dont la moyenne serait ainsi de 18 jours.

Ces inoculations d'épreuve ne prolongent guère la période d'immunité; en les effectuant à intervalles de 6 à 7 jours, l'animal finit par périr vers le 40e jour.

Le virus atténué récupère sa virulence par l'addition d'acide lactique.

Le microbe de la gangrène gazeuse est très fréquent dans la terre, même dans la terre des champs. Additionné d'acide lactique, il devient virulent. La terre des forêts paraît ne le renfermer que rarement.

Il n'a été rencontré que deux fois dans l'eau : dans une flaque d'eau, au bord d'un chemin, et dans les eaux de la Saône gonflée par les pluies.

On ne l'a jamais rencontré dans l'air (Lyon, Lozère, etc.). Lorsque le vent soulève la poussière des chemins, ou que de la poussière est faite dans un appartement, il est au contraire toujours possible de recueillir le microbe sur un tampon de coton stérilisé, imbibé de glycérine stérilisée et d'acide lactique stérilisé aussi, car l'acide lactique de pharmacie n'est jamais aseptique.

L'identité parfaite du microbe de la gangrène gazeuse avec celui de la terre est établie par les caractères morphologiques, le mode d'atténuation et les résultats fournis par la vaccination du virus.

M. D. Mollière. Cette communication intéressante nous explique certains faits cliniques. En effet, dans les salles nous n'avons plus la gangrène gazeuse depuis qu'on emploie sur une vaste échelle les antiseptiques (acide phénique, acide salicylique) et que les parquets en sont imprégnés. Les derniers cas que j'ai observés provenaient de fractures des membres compliquées de plaie. Un os avait fait issue et pénétré dans le

sol. A la surface de la plaie on pouvait apercevoir encore des débris terreux.

TROUBLES TROPHIQUES LIÉS AU RHUMATISME NOUEUX.

MM. Mayet et Cuilleret communiquent une note sur les *troubles trophiques liés au rhumatisme noueux.*

Cette étude a été faite à propos de deux malades qui se trouvent en même temps dans le service, atteintes toutes deux d'un rhumatisme noueux avec contracture et atrophie des muscles périarticulaires. L'atrophie s'était étendue aux muscles du tronc et avait frappé le deltoïde, le pectoral et le dentelé. Pas de réaction électrique de dégénérescence.

Ces lésions trophiques ont été consécutives aux lésions articulaires. On ne peut admettre pour les expliquer une simple inertie fonctionnelle, pas plus qu'avec Vulpian une exagération de l'excitabilité réflexe de la moelle. M. Mayet croit que dans ces cas il ne s'agit pas seulement d'une excitabilité exagérée de la moelle, mais bien d'une véritable myélite développée sous l'influence de l'irritation constante des lésions périphériques. On pourrait même préciser davantage cette localisation, et voir là une lésion des cellules des cornes antérieures de la moelle. Il manque à cette hypothèse la sanction anatomique.

HÉPATISATION ROUGE ET GRISE DU POUMON.

M. Palliard, interne des hôpitaux, présente des pièces anatomiques provenant de l'autopsie d'un malade mort dans le service de M. Lépine. Il s'agit d'un homme de 64 ans, alcoolique, sujet à des bronchites répétées qui, le 12 mars, fut atteint brusquement de symptômes de pneumonie : frissons, points de côté, crachats, etc. On trouve à l'auscultation

une pneumonie du tiers inférieur du poumon gauche. Le cœur était faible et irrégulier. Dyspnée. Administration de caféine, de digitale. Mort du malade au 6e jour.

A l'autopsie, on trouve une pneumonie du sommet droit au stade d'hépatisation rouge; le lobe inférieur du poumon gauche est en état d'hépatisation grise, et se montre creusé de petites cavités pleines de pus. Cette suppuration rapide du foyer pneumonique s'explique par l'âge et le mauvais état général du malade.

M. Lépine. Pendant le siège de Paris M. Ranvier a observé une pneumonie suppurée déjà le troisième jour. Dans notre cas, il y avait non seulement suppuration, mais aussi destruction du tissu pulmonaire en beaucoup de points.

Comment expliquer cette absence de souffle à cette période de la pneumonie? Il est, en effet, rare à ce moment, au stade de l'hépatisation *jaune* et grise, d'entendre du souffle. On a dit que c'était dû à la présence du pus et des caillots dans les bronches. La véritable explication doit être recherchée dans l'absence de turgescence du poumon. Au stade de l'hépatisation jaune le poumon est, en effet, moins turgide, moins rempli de sang et flasque.

OSTÉOMYÉLITE DIFFUSE SYPHILITIQUE.

M. Auguste Pollosson apporte des pièces pathologiques prises à l'amphithéâtre sur une femme de 50 ans. Les fémurs et les tibias de cette femme offraient les altérations suivantes : augmentation de la diaphyse et hyperostose ; périoste épaissi ; surface de l'os groupée, irrégulière ; petite crête ostéophytique sur le tibia ; substance compacte, volumineuse ; moelle osseuse rouge et ferme en certains points, jaune blanchâtre en certains autres et friable. Devant l'aspect général de l'os on peut affirmer une ostéomyélite gommeuse diffuse chronique. Mais l'absence de séquestre, de pus, font rejeter l'hypothèse d'une ostéomyélite infectieuse. L'aspect n'est pas davantage tuberculeux. Pour ces différents motifs, M. Pollosson admet l'ostéomyélite syphilitique

des os longs décrite par M. Gangolphe en 1884. Signalons encore l'intégrité des épiphyses.

M. Gangolphe se rattache au diagnostic porté par M. Pollosson. Toutefois l'intégrité des épiphyses dans cette affection ne peut être admise d'une façon absolue, car les lésions de la syphilis héréditaire tardive ont une certaine tendance à envahir cette région de l'os.

M. Aubert regrette qu'on n'ait aucun renseignement sur l'état de cette femme avant sa mort et sur ses antécédents pathologiques.

M. Poncet a observé récemment une jeune femme atteinte d'ostéomyélite diaphysaire spécifique qui avait de la douleur et de la tuméfaction de l'articulation du genou. On eût pu croire par ce fait à un début articulaire de l'affection, quand, au contraire, l'inflammation du genou n'était qu'une inflammation de voisinage.

CANCER DE L'ESTOMAC ET DES OVAIRES.

M. Humbert Mollière met sous les yeux de la Société des pièces provenant d'une malade atteinte de cancer précoce de l'estomac (type Bard-Mathieu). Agée de 29 ans seulement, elle ne présentait aucun antécédent héréditaire ou arthritique. Mariée jeune, elle a eu, coup sur coup, quatre enfants et une fausse couche, il y a deux ans. Depuis lors, sa santé fut altérée et, tout en continuant ses occupations ordinaires, elle dut se faire soigner presque continuellement. Mais il y a deux mois seulement qu'elle est arrêtée. A dater de ce moment, elle a maigri considérablement ; son teint est devenu jaune paille ; elle vomit ses aliments et parfois des matières noires. A son entrée, le doute n'est plus possible : on trouve à la palpation une tumeur volumineuse dans la région du pylore ; l'émaciation est extrême ; ganglions de Troisier au-dessus de la clavicule ; ni ascite, ni œdème des membres inférieurs. On prescrit des boissons gazeuses ; on lave l'estomac tous les matins. Légère amélioration des symptômes, qui bientôt reprennent leur intensité première. Mort au bout d'un mois de séjour à l'hôpital (2 avril).

L'autopsie a démontré l'existence d'une dégénérescence

cancéreuse de la petite courbure de l'estomac et du pylore. Tissu dur, résistant, pas de suc cancéreux, pas d'altération de la muqueuse. Les ganglions prévertébraux sont tous envahis jusqu'au petit bassin, qui contient quelques grammes de sérosité.

Les deux ovaires sont dégénérés, surtout le droit, qui atteint le volume d'une mandarine ; le gauche, celui d'une grosse noix. Tissu également dur, criant sous le scalpel comme celui des ganglions et du pylore.

Le foie, la rate, le pancréas, les reins, le péritoine ne présentent aucune trace de généralisation, pas plus que les poumons et le cœur. Ils sont seulement atteints d'un certain degré d'infiltration graisseuse, comme cela a lieu chez les cachectiques.

Ce fait est intéressant au point de vue clinique, d'abord, à cause de sa rareté, MM. Bard et Mathieu n'en ayant réuni qu'un très petit nombre chez des sujets âgés de moins de 30 ans (1). De plus, l'absence de tout œdème doit être signalée comme ayant pu, au début des accidents, rendre le diagnostic incertain. Enfin, la durée relativement longue de la maladie n'est pas ce qui s'observe ordinairement dans le cancer précoce de l'estomac, qui obéit à cette loi en vertu de laquelle les néoplasmes malins auraient une marche d'autant plus rapide, que les sujets sont plus jeunes. C'est ce qu'a établi de son côté, au dernier Congrès de chirurgie, M. Daniel Mollière pour les cancers externes.

Le mode de généralisation nous paraît surtout intéressant dans le cas présent. En général, elle se fait principalement dans le foie, les poumons, la rate, les reins et le péritoine, comme l'ont prouvé les statistiques de Gussenbauer et Winiwarter, et comme nous l'avons constaté nous-mêmes sur les pièces que nous avons examinées au musée de l'hôpital Saint-Thomas de Londres.

Par contre la généralisation aux ovaires est rare.

(1) Marc Mathieu : *Du cancer précoce de l'estomac*, thèse de Lyon, 1884.

L'auteur de l'article *Ovaire*, du dictionnaire de Dechambre, cite un cas analogue au nôtre, mais sans détails suffisants. En 1869 et 1870, Lolliot et Villard ont présenté à la Société anatomique deux cas de tumeurs secondaires malignes (dont un cancer colloïde) développées dans les ovaires. Un auteur allemand, Ruge (Société médicale de Berlin), parle aussi d'un cas de cancer de l'ovaire, avec dépôt secondaire à l'estomac. Or, comme dans cette observation tous les organes étaient envahis, et que, de plus, l'existence de tumeur vraiment secondaire à l'estomac n'a pas été démontrée jusqu'à présent, nous croyons devoir laisser de côté cette observation complexe.

Il nous a paru fort singulier de voir ainsi les principaux viscères épargnés et le mal se cantonner en quelque sorte dans l'estomac, les ganglions prévertébraux et les deux ovaires. Il est rare, en effet, de voir des organes symétriques, comme ces derniers, être envahis simultanément et secondairement de la sorte. On cite comme un fait de ce genre l'observation du duc de Morny, qui mourut d'une tumeur maligne du pancréas, et ne présenta de tumeurs secondaires que dans les amygdales.

M. Bard. Il n'est pas douteux qu'il s'agisse d'une tumeur maligne de l'estomac et des deux ovaires : mais il est très difficile de dire quel est l'organe qui a commencé. Cependant je crois que le point de départ est dans l'ovaire : ces tumeurs de l'ovaire ont l'aspect du fibro-myome malin Il est douteux qu'une tumeur de cette nature ait pu débuter dans l'estomac. Si le cancer secondaire de la muqueuse de l'estomac est rare, on peut en trouver dans la paroi. Ici, en effet, la muqueuse de l'estomac est à peu près intacte. Il n'y a pas de suc, la tumeur crie sous le scalpel comme celle de l'ovaire Je conclurai donc : Cancer musculaire primitif de l'ovaire, et cancer de l'estomac secondaire.

M. Lépine. J'insiste pour que l'examen histologique soit publié, car il est très rare de voir une tumeur secondaire de l'estomac rigoureusement limitée au pylore.

M. Rendu, dans les recherches qu'il a faites autrefois chez M. Laroyenne à la Charité, a trouvé deux cas de cancers bilatéraux des ovaires. Cette bilatéralité serait-elle un fait constant pour l'ovaire ?

M. Bard a vu aussi le plus souvent cette bilatéralité. Mais l'une des

tumeurs était toujours beaucoup plus volumineuse que l'autre, et permettait de croire que celle-ci était secondaire. Il est probable que la généralisation est très facile d'un ovaire à l'autre, soit par les connexions vasculaires ou lymphatiques, soit pas une greffe.

M. H. Mollière est tout disposé à croire à une greffe. Il a vu aussi la bilatéralité dans un cas de cancer de l'ovaire. Quant à la tumeur qu'il présente aujourd'hui, sa physionomie clinique avait été tout à fait celle du cancer vulgaire.

KYSTE DE L'OVAIRE ET OVARIOTOMIE.

M. Rendu présente un kyste de l'ovaire enlevé chez une femme qui présentait de la péritonite et chez laquelle la fièvre est tombée après l'opération. Il s'agissait d'une femme qui avait déjà subi sept ponctions. Depuis un mois, il y avait de la fièvre et des vomissements bileux. La paroi abdominale était infiltrée. En opérant, on trouve un kyste adhérent à la paroi abdominale en avant, et on dut laisser un mince fragment de la poche kystique adhérent à la paroi abdominale pour ne pas entamer le péritoine. Actuellement la fièvre est tombée et la femme va bien. Ce cas montre donc encore qu'on peut opérer, avec bénéfice pour la malade, lorsqu'il y a de la fièvre.

CANCER DE L'UTÉRUS, GROSSESSE ET OPÉRATION CÉSARIENNE.

M. Françon présente un utérus enlevé récemment par M. Fochier à une femme de 38 ans. Cette femme avait eu cinq grossesses, lorsqu'elle devint de nouveau enceinte au mois de juin 1887. Les règles reparurent pendant la grossesse dont l'évolution fut normale. Depuis le mois de février, elle avait ressenti des douleurs abdominales. Le 15 mars, elle arriva à la maternité, avec des douleurs persistantes. Il n'y avait pas de fièvre. On n'entendait pas les bruits du

cœur : le col était cylindroïde, boursouflé, végétant. Les eaux fétides, avaient été faites la veille. M. Fochier se décida à l'opération césarienne : on retira, comme on le pensait, un enfant mort. En incisant l'abdomen, il était sorti un flot de pus; les deux ligaments larges furent alors sectionnés et l'utérus complètement enlevé. Il n'y eut pas de fièvre après l'opération, mais il survint du ballonnement, de la dyspnée, et la malade mourut 79 heures après l'opération. Le cancer de l'utérus est rigoureusement limité au col.

M. Fochier. En arrivant près de cette malade, on me dit qu'elle avait un col très dur, qui ne se dilatait pas, malgré dix jours de douleurs : je pensai de suite à un cancer. Je me décidai pour l'opération césarienne si l'enfant vivait. Actuellement on a 45 chances de succès sur 50 pour la mère. L'enfant ne vivait pas : je pensai faire l'embryotomie. Mais il y avait un cylindre cancéreux énorme qui interdisait toute intervention de ce côté. Il y aurait eu hémorrhagie incoercible et mort opératoire certaine. Il fallait donc revenir à l'opération césarienne. En opérant, je suis tombé sur une péritonite purulente, un utérus infecté, et j'ai dû l'enlever. J'ai pensé qu'on n'aggraverait pas beaucoup l'état de cette malade en faisant l'hystérectomie totale. Je me suis servi des pinces de Doléris, qui cependant ne m'ont pas permis d'embrasser toute la hauteur des ligaments larges, car j'ai dû faire une suture au-dessus ; elles ont été retirées 40 heures après. L'opération a été suivie d'une amélioration remarquable. Le seul symptôme alarmant, le lendemain, était l'insomnie de la malade. Mais la péritonite a continué, et le surlendemain il y avait accélération du pouls, dyspnée, tendance au refroidissement et la mort survint. Mais en somme cette opération est encourageante. On a fait trois fois l'hystérectomie totale ; il y a eu un cas de survie, mais avec récidive du cancer après trois mois. Je n'ai vu qu'un cas analogue, la malade fut amenée moribonde, et son état n'autorisait aucune tentative.

M. Rendu a vu dernièrement une femme avec un cancer du col très avancé. Il a fait l'opération de Richelot et n'a pas eu d'hémorrhagie. Mais la malade a succombé au choc opératoire le surlendemain. Cette malade n'avait pas dormi et avait souffert beaucoup comme dans les cas cités par Richelot. Elle n'a, du reste, pas présenté de fièvre. Il y avait une difficulté opératoire, parce que le col se déchirait et on ne pouvait abaisser l'utérus.

M. Bard. M. Fochier a-t-il des renseignements sur la marche de ce cancer pendant la grossesse?

M. Fochier. En général les cancers du col marchent rapidement pen-

dant la grossesse. Mais les cancers squirrheux n'ont souvent pas une une marche très rapide et la grossesse peut arriver à terme.

SYNOVITE TENDINEUSE BLENNORRHAGIQUE.

M. Maurice Pollosson fait une communication relative à l'anatomie pathologique des synovites tendineuses blennorrhagiques.

Il s'agissait d'une synovite, diagnostiquée synovite suppurée, chez un blennorrhagien, d'une synovite de la gaine du jambier postérieur.

Le sujet endormi, j'ouvris la gaîne sur toute sa longueur et constatai les lésions suivantes :

1° *Contenu.* — Le contenu était un liquide muco-purulent, un mélange de pus avec filaments glaireux. Notons que cet aspect glaireux est celui de certaines inflammations non suppuratives des synovites tendineuses. Il s'agit donc dans ces synovites suppurées d'un liquide dont les aspects physiques sont à la fois celles du pus vulgaire et celles de la sécrétion pathologique des synoviales tendineuses.

2° *Altérations de la gaine tendineuse et du tendon.* — A) Les lésions paraissent plus avancées sur la gaine proprement dite que sur la synoviale tendineuse.

La synoviale pariétale, si je puis m'exprimer ainsi, était transformée en un tissu de fongosités très différentes par leur aspect des fongosités tuberculeuses, par exemple.

Ce tissu de fongosités constituait une nappe non exubérante, d'aspect framboisé, mais très finement framboisé; ce qui frappait encore, c'était l'extrême vascularisation de ces fongosités, d'un rouge violacé intense.

Ce tissu fongueux n'était pas seulement étalé à la surface de la gaine, il paraissait s'être substitué, au moins sur bien des points, au tissu normal de la gaine dans toute son épaisseur.

B) Du côté du tendon, on observait des fongosités de même

aspect que les précédentes. Elles s'étalaient à sa surface, laissant toutefois entre elles dans la moitié inférieure du tendon des espaces longitudinaux au fond desquels on reconnaissait la coloration blanche et nacrée du tissu tendineux.

3° *Parties voisines.* — Les altérations n'étaient pas limitées à la gaine proprement dite. Ayant râclé avec une simple éponge la paroi postérieure de la gaine, celle par où elle répond au tissu osseux du tibia, je remarquai que là le périoste lui-même était devenu fongueux.

Enfin l'os, dans la partie correspondante à la partie postérieure de la gaine, était rouge, vasculaire, friable, présentant l'aspect du premier degré de l'ostéite simple raréfiante.

Je résume en quelques mots les lésions anatomiques de la synovite blennorrhagique suppurée, telles qu'elles ont été observées dans ce cas :

1° Contenu à la fois muqueux et purulent.

2° Transformation de la synoviale tendineuse en une nappe de granulations très vasculaires, peu saillantes, très finement framboisées.

Altérations plus marquées sur le feuillet pariétal.

3° Extension de l'inflammation au périoste devenu fongueux et à l'os qui commençait à devenir le siège d'une ostéite raréfiante.

Le traitement institué a été le suivant : ouverture de la gaine sur toute sa longueur, nettoyage des fongosités à l'éponge, drainage par plusieurs fils de catgut, réunion de la plaie par des sutures métalliques. Le malade est sorti guéri d'après le rapport de mon interne.

TUBERCULOSE CENTRALE D'UN CARTILAGE COSTAL.

M. M. Pollosson fait une communication relative à un cas de tuberculose centrale d'un cartilage costal.

J'ai observé dans le cours de cette année le cas suivant,

Un vieillard de 70 ans était porteur d'ostéites et d'arthrites tuberculeuses multiples.

Il y a huit mois, je pratiquai sur lui une résection du coude, résection de soulagement.

Ce malade est mort, il y a quelques jours, de granulie pulmonaire. L'autopsie a été faite, et il n'y a aucun doute sur la nature tuberculeuse de la maladie.

En même temps que la résection du coude, je fis sur le même sujet une autre opération s'adressant à un abcès de la paroi thoracique, situé à droite du sternum, au niveau du deuxième cartilage costal.

L'abcès ouvert, vidé et nettoyé, je me trouvai en présence d'une saillie arrondie en forme de bille du cartilage costal, saillie percée à son point culminant d'un petit trou. Le stylet, introduit par cet orifice, pénétrait dans une cavité dont je me mis en devoir de faire sauter la paroi antérieure dans le but d'en curer le contenu.

Je pensai avoir à couper simplement le périchondre plus ou moins épaissi. Mais je m'aperçus que ce qui constituait la demi-sphère antérieure de la saillie était une lame cartilagineuse de 4 millimètres d'épaisseur.

Cette paroi réséquée, je trouvai du pus et des fongosités que je râclai. Je nettoyai ainsi une surface à concavité antérieure, constituée par une autre lame cartilagineuse. J'eus dès lors la conviction, et j'en fis part aux internes qui m'assistaient, qu'il s'agissait d'une caverne tuberculeuse creusée dans l'intimité même du deuxième cartilage costal gonflé, au moins à sa partie antérieure, en une sorte de spina-ventosa.

A la suite de cette intervention, la guérison fut provisoirement obtenue; puis une fistule se rétablit, donnant une quantité insignifiante de pus. Puis la mort survint.

La pièce que je mets sous vos yeux indique que la cavité constatée à la première opération s'est réduite à peu de choses; il faut tenir compte aussi du retrait résultant du séjour de la pièce dans l'alcool. Avant ce séjour, la cavité était plus grande et on se rendait mieux compte des choses.

On voit cependant que la brèche antérieure, très réduite, conduit dans une petite cavité dont le siège est la partie centrale du cartilage.

L'autopsie faite sur le mort vérifie donc l'autopsie faite sur le vivant : caverne tuberculeuse développée dans l'épaisseur d'un cartilage costal.

Les altérations tuberculeuses des cartilages costaux ne sont pas rares, si on compte les lésions de surface, les périchondrites avec ou sans usure consécutive de la surface du cartilage, analogues à ces périostites externes de la même région avec ou sans carie consécutive.

Mais je n'ai jamais entendu parler de cas analogues à celui que je viens de signaler, je n'en ai jamais vu pour ma part. Je veux dire : une altération tuberculeuse centrale avec boursouflement de la coque cartilagineuse périphérique.

En présence d'une lésion de cette nature, de cet aspect, il y a lieu de se demander si une lésion tuberculeuse peut primitivement se développer dans l'intimité des tissus cartilagineux. Pareille question n'aurait pas embarrassé nos prédécesseurs. On ne reculait pas jadis devant l'hypothèse de l'origine cartilagineuse des tumeurs blanches. Il en est autrement aujourd'hui où l'on considère les lésions cartilagineuses liées à la tuberculose comme secondaires. La difficulté à admettre la tuberculose primitive réside en ce fait de l'éclosion d'une affection réputée microbienne dans un tissu invasculaire. Et voici surtout en quoi réside l'intérêt de cette observation.

On peut dire, il est vrai, que dans ce cas la lésion a débuté par le périchondre et de là a gagné le cartilage. Je ferai seulement remarquer que de pareilles lésions primitivement périphériques n'ont pas l'habitude de s'étendre au cartilage sous-jacent sous forme d'une caverne communiquant avec l'extérieur par un orifice ténu. S'il s'agissait d'une lésion de même figure dans la portion osseuse d'une côte, on n'hésiterait pas à dire : caverne tuberculeuse osseuse primitive, ouverte à travers une perforation du périoste, et non périostite externe tuberculeuse ayant gagné le tissu osseux.

Je soumets ce cas à votre appréciation, non comme pouvant éclairer la question, mais comme pouvant servir de point de départ à des recherches sur la question.

M. Renaut. Cette communication a une grande portée. Il est regrettable que l'examen histologique et microbien n'ait pas été fait. On ne peut savoir s'il s'agit d'un vrai foyer tuberculeux ou d'un simple îlot de désintégration. J'ai trouvé une fois dans un cartilage un petit noyau ressemblant à du tubercule, c'était un noyau caséeux dont il était impossible d'affirmer la nature. Mais maintenant nous avons un critérium. Il n'existe pas de vaisseaux lymphatiques et sanguins dans le cartilage, mais il peut s'en faire. Existait-il de la périostite ? La périostite tuberculeuse est fréquente. Je ne suis, du reste, pas absolument persuadé qu'il n'y ait pas de vaisseaux dans les cartilages costaux ; chez les sujets âgés il peut se faire de la vascularisation. Je voudrais donc que M. Pollosson fît examiner ce qui reste de la paroi du foyer tuberculeux pour voir s'il existait des vaisseaux. On comprend difficilement qu'il puisse se trouver des microbes dans un endroit où il n'y a pas de vaissaux. J'ai démontré dernièrement qu'il existait dans le cartilage une substance trabéculaire organisée en feullets permettant la circulation des cristalloïdes. Les microbes pourraient-ils circuler de même ? Je crois plutôt que dans le cas de M. Pollosson, il s'était développé des vaisseaux.

M. Horand. Je m'attendais à trouver dans la communication de M. Pollosson la justification de la qualification de blennorrhagique, mais l'examen microbien n'a pas été fait, et ici le siège est un peu différent, la lésion plus intense. On a de même qualifié d'arthrite blennorrhagique des cas de rhumatisme où l'on ne trouve pas le gonococcus et qui ne sont pas blennorrhagiques.

M. Gangolphe. Les faits de tuberculose primitive du cartilage sont très rares, et même les cas secondaires. En examinant des tubercules des os au voisinage des grandes articulations on voit les cartilages décollés, mais non envahis ; c'est bien plutôt une nécrose. Le cartilage a de la répugnance à se laisser envahir par le tubercule. Peut-être dans les côtes la vascularisation faciliterait-elle cet envahissement.

M. Renaut. Il serait périlleux actuellement de réserver le nom de rhumatisme blennorrhagique aux seuls cas où l'on trouve le microbe. Il peut y avoir un poison soluble. Ou trouve chez les individus atteints d'abcès métastatiques des œdèmes cérébraux qui reconnaissent bien l'infection comme origine, sans contenir cependant de microbes. Ce n'est pas une détermination microbienne, mais une conséquence réactionnelle de l'infection. Les rhumatismes infectieux se scinderont donc probablement de cette façon.

M. Pollosson. Nichet (de Lyon) faisait jouer un grand rôle à la tuberculose primitive des cartilages.

M. Gangolphe. Dans les cas de Nichet, il ne s'agissait probablement pas de tubercule.

OVARIOTOMIE DOUBLE.

M. Rendu présente des pièces provenant d'une ovariotomie double et donne les renseignements suivants :

Personne âgée de 38 ans, malade depuis dix-huit ans. Elle présentait une constipation opiniâtre et, 15 à 20 jours par mois, des douleurs excessives dans le bassin, qui lui faisait chercher un peu de soulagement dans des positions diverses; ce n'est qu'en se mettant à genou sur le parquet et en s'appuyant sur les coudes que ses souffrances étaient atténuées. Cette malade, qui a suivi de nombreux traitements, tous sans le moindre résultat, se présente à M. Rendu avec le diagnostic *tumeur fibreuse bosselée enclavée sous le sacrum*, avec dessin à l'appui.

M. Rendu diagnostique un petit kyste de l'ovaire gauche fixé en arrière de l'utérus, un fibrome utérin, puisque l'hystéromètre donne 8 centimètres de profondeur chez une femme vierge, et un kyste de l'ovaire droit. Ce diagnostic a été complètement vérifié à l'opération, et M. Rendu a pu, par la laparotomie, enlever ces deux petits kystes ovariques, tous deux à contenu hématique. Le gauche, ou plutôt celui qui était fixé tout à fait en arrière de l'utérus, cause de la plupart des symptômes douloureux, était du volume d'un gros marron, et *littéralement emprisonné* dans le cul-de-sac de Douglas par les ligaments utéro-sacrés; c'est là ce qui explique sa fixité et ce qui avait fait croire à plusieurs médecins qu'il ne faisait qu'un avec l'utérus hypertrophié. Le droit avait le volume d'une petite orange. — M. Rendu ajoute, en présentant les pièces à la Société, que la malade est en voie de guérison.

DE LA CACHEXIE THYROÏDIENNE DANS LA MALADIE DE BASEDOW;

Par M. le docteur Gabriel GAUTHIER (de Charolles).

(Voir la première partie (Mémoires), p. 154.)

M. PONCET regrette que les détails de l'observation ne soient pas plus explicites. Il se pourrait, en effet, que la malade fût plus ou moins névropathe, et que des phénomènes nerveux fussent éveillés à l'occasion du goître sans que la triade symptomatique de Basedow entrât en scène. Il croit d'autant plus à des accidents nerveux, que les malades atteints de vieux goîtres sont souvent indemnes de ces accidents, et qu'il n'est pas constant de voir la cachexie survenir après l'ablation du goître. Il a pu suivre deux ou trois malades chez lesquels il avait pratiqué la thyroïdectomie sans que rien indiquât chez eux une altération quelconque de l'état général.

M. Humbert MOLLIÈRE dit qu'il a vu un grand nombre de cas de goître exophthalmique. Après avoir tout d'abord consulté les chirurgiens, les malades sont dirigés dans les services de médecine alors que toute intervention opératoire a été jugée inutile.

Le goître exophthalmique peut être simple ou fruste; un des trois éléments de la maladie peut prédominer au détriment des autres, ce qui rend parfois le diagnostic très difficile. Pour M. H. Mollière, les lésions de la thyroïde sont toujours secondaires et vraisemblablement liées à cet état de congestion perpétuelle qui caractérise le prétendu goître de Basedow. Il vient d'observer deux cas très nets de ce genre. Dans le premier il s'était formé un véritable goître charnu de toute la glande, dans le second une sclérose partielle avec hypertrophie du lobe droit.

Quant aux malades atteintes de tumeurs primitives du corps thyroïde et qui présentent des phénomènes hystériformes simulant la maladie de Graves, le succès du traitement général (hydrothérapie et sédatifs du système nerveux) n'est pas un argument qui permette de nier absolument l'existence de cette dernière affection, puisqu'il est démontré que les mêmes moyens sont susceptibles d'en amener la guérison.

M. D. MOLLIÈRE. Je demande à dire quelques mots à propos de la très intéressante observation que vient de nous lire M. Lannois.

J'ai eu l'occasion de voir un grand nombre de goîtreux depuis quelques années. Ils étaient amenés par l'espoir d'une guérison sans cicatrice, espoir qui était inspiré par les patients que j'ai opérés par le drainage capillaire. Il n'est pas étonnant que parmi ces goîtreux il s'en soit rencontré bon nombre porteurs de goîtres exophthalmiques.

L'observation de ces malades m'a amené à formuler une première conclusion. Tout goître non cancéreux, quelle que soit son étiologie, a pour terme ultime la transformation kystique. Ceci est vrai, même quand il s'agit du goître exophthalmique.

Si j'avais à prouver cette affirmation, je citerais certains malades qui ont été ponctionnés autrefois par Valette, dont la compétence sur ce point particulier de thérapeutique n'est contestée par personne. Ces malades avaient, lors de leur examen par Valette, des goîtres charnus. Je les ai trouvés avec des goîtres kystiques. Et je citerai encore l'exemple d'une grande jeune fille, ponctionnée par Létiévant et par moi. Elle avait un goître charnu. Malgré ses prières, nous refusâmes tous deux de l'opérer. Quelques mois plus tard, elle entra dans le service de M. Ollier qui lui ouvrit par une large application de caustiques son goître devenu kystique.

Ce premier point établi, quelle est l'origine des accidents de la maladie de Basedow ? Est-ce le goître ?

Sans doute, quand un goître d'origine vulgaire (tellurique ? par effort, par dystrophie de l'adolescence) comprime les nerfs cardiaques ou le sympathique cervical, on peut observer des accidents qui ressemblent singulièrement à la maladie de Basedow. Mais ce sont là des phénomènes secondaires qui n'ont rien de commun avec cette cachexie.

D'après ce que j'ai vu dans la maladie de Basedow, le goître est secondaire, c'est une conséquence de la maladie. Ce goître a pour origine l'exagération dans la tension vasculaire de la thyroïde. Il naît par un mécanisme analogue à celui du goître par effort. Il est effet, il n'est pas cause. Les congestions qui se produisent dans le corps thyroïde ne sauraient donc expliquer la cachexie qui les précède.

Cette redoutable cachexie est très heureusement combattue par l'hydrothérapie, mais surtout par le séjour dans les montagnes. On peut obtenir ainsi des résultats inespérés.

Quant à l'hydrothérapie, elle agit très rapidement sur la cachexie, mais non sur le goître. Comme tous les goîtres, le goître exophthalmique diminue rapidement sous l'influence de l'iodure de potassium.

Mais tandis que le goître diminue, la cachexie augmente, le malade s'affaiblit.

Ainsi donc, les agents thérapeutiques qui font diminuer la cachexie n'ont aucune action favorable sur le volume du goître, au contraire. Les agents thérapeutiques qui font diminuer le goître sont nuisibles au point de vue de la cachexie.

Le goître n'est donc que la conséquence et non la cause de la cachexie exophthalmique.

M. Poncet. Il n'est pas rare de trouver dans la maladie de Basedow des goîtres aussi volumineux. L'hypertrophie est surtout vasculaire; le

tissu thyroïdien est sain. Il se rappelle avoir vu des femmes avec tumeurs thyroïdiennes, et chez lesquelles des poussées hystériques accompagnaient les poussées goîtreuses, ce qui aurait pu faire croire aux accidents de la maladie de Basedow.

M. D. Mollière cite le fait d'une malade ayant un goître exophthalmique volumineux, à vascularisation abondante, qui diminuait considérablement sous l'influence de l'administration de l'iodure de potassium. Mais parallèlement se développait une cachexie iodurée spéciale, que la suspension du traitement et une hydrothérapie rigoureuse faisaient à leur tour disparaître.

M. Icard a eu l'occasion de soigner, il y a une douzaine d'années, une femme atteinte d'un goître exophthalmique. Allant habiter Montpellier, elle fut soignée pour une maladie de cœur (lait, digitale), et son état s'aggrave. M. Icard eut l'occasion de la revoir et, de concert avec le docteur Chavanne, recommande l'hydrothérapie. Cette malade a guéri. Deux ou trois ans après elle prend une paraplégie des membres inférieurs dont elle guérit aux eaux de Lamalou. Ces faits sont en faveur de l'origine nerveuse de la maladie.

RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE.

M. Ch. Audry présente le cœur d'une femme née en 1798 et morte aux incurables à la Charité. Elle était sujette à des syncopes répétées dans les derniers temps de sa vie, et présentait à l'ausculation un souffle intense sur toute la région cardiaque, souffle très manifestement systolique. Il n'y avait pas d'angine de poitrine bien caractérisée. La malade offrait quelques antécédents rhumatismaux.

A l'autopsie, avec une altération sénile de tous les organes, on trouve un rétrécissement aortique très accentué (tuyau de plume) et une artère coronaire volumineuse et fortement athéromateuse. Les accidents syncopaux étaient probablement dus à ce détail anatomique.

FISTULE SUS-STERNALE.

M. Tellier, interne des hôpitaux, présente une malade âgée de 13 ans, du service de M. Léon Tripier, ayant une

perte de substance au-dessus de la fourchette sternale, tout à fait sur la ligne médiane. Cette affection singulière donne lieu à des considérations qui nous ont paru intéressantes sur la pathogénie et le traitement.

A première vue, on croit à l'existence d'une fistule trachéale à la suite d'une trachéotomie faite trop bas. Mais l'examen fait bientôt rejeter cette manière de voir.

Un orifice circulaire à bords réguliers, d'un diamètre d'une pièce de 50 centimes environ, conduit dans une cavité en cul-de-sac, de 1 centimètre à 1 centimètre 1/2 de profondeur, située en arrière du sternum, empiétant sur le médiastin antérieur et ne présentant avec lui aucun orifice de communication. La paroi de ce cul-de-sac a l'aspect de la peau; elle suinte légèrement et sécrète une sorte de sébum en petite quantité. Elle est assez mince et n'adhère pas aux parties qu'elle recouvre, au moins sur la face postérieure, comme on peut s'en assurer en la saisissant avec une pince à griffes.

Quand on interroge la petite malade sur la manière dont l'affection s'est produite, elle raconte qu'elle a été, il y a deux ans et demi, piquée dans cette région par une « mauvaise mouche », que la piqûre a été suivie de tuméfaction, puis de suppuration au bout de quinze jours, et que cette suppuration dura *un an*. La fistule s'obtura ensuite, et pendant une nouvelle année, il n'y eut rien de particulier. Il y a six mois, l'orifice commença à apparaître, conduisant dans cette cavité qui augmente tous les jours de profondeur et dont la malade demande à être débarrassée.

Au point de vue de la pathogénie de cette affection, il est difficile de croire que l'abcès qui a existé à la base du cou soit dû à la cause à laquelle il est rapporté par la malade. Un abcès chaud de cause externe n'aurait pas suppuré pendant un an. Il est plus rationnel de penser, soit à un abcès d'origine osseuse, soit à une adénite suppurée. C'est à cette dernière hypothèse que M. le professeur Léon Tripier s'est arrêté.

Le sternum ne présente, en effet, aucun point douloureux, aucune déformation, pas de cicatrice adhérente, et la malade

n'a pas trace de lésion osseuse sur le reste du corps, mais, d'autre part, elle a eu, étant plus jeune, des signes de scrofule (adénites cervicales, affections du cuir chevelu), et on trouve encore actuellement des deux côtés dans la région moyenne du cou de petits ganglions indurés remontant à plusieurs années. Il est donc permis de rattacher cet abcès à une cause de cette nature.

Une fois la suppuration terminée et la cicatrisation faite, on peut penser que soit sous l'influence de la croissance chez la malade, soit plutôt par suite de l'aspiration thoracique au moment de l'inspiration, la surface cutanée s'est invaginée pour donner naissance à la cavité.

M. Léon Tripier. D'après ce que la malade raconte, on pourrait admettre également un adéno-phlegmon de nature infectieuse, autrement dit l'infection serait due à une piqûre de mouche; mais, c'est encore une enfant, et l'on ne peut pas accorder une grande valeur à ce qu'elle dit. Du reste, dans les deux seuls cas où M. Léon Tripier a observé une suppuration des ganglions du creux sus-claviculaire, en dehors de toute lésion du sternum, de la clavicule ou de l'articulation sterno claviculaire, il existait d'autres glandes engorgées ou même suppurées, soit dans la région carotidienne, soit dans le creux sus-claviculaire, voire même dans la mâchoire inférieure; or, précisément dans ce cas, il existe des conditions analogues. Par suite, on est plutôt disposé à admettre un adénophlegmon ne nature scrofuleuse ou tuberculeuse, qui se serait terminé par suppuration.

Pour ce qui est de la question d'intervention, comme on a affaire à une fille et qu'il s'agit en somme d'une difformité très apparente, si l'on peut remédier à cette dernière sans crainte de faire courir des chances à la malade, on est autorisé à opérer. A vrai dire, on se trouve à la base du cou; il faudra travailler dans un trou, avec de gros vaisseaux de chaque côté et en bas; mais, ainsi qu'on l'a fait remarquer, il n'existe pas d'adhérence, et avec des pinces à mors plats, il est possible de soulever et d'isoler un point quelconque des parois de cette cavité.

Étant admis que la dépression qui s'est produite tient tout à la fois à la fonte du tissu cellulaire, à la rigidité des parois, aux mouvements incessants de la trachée et à l'appel en quelque sorte produit par les poumons, il y a lieu de se demander s'il ne conviendrait pas de faire deux incisions courbes très allongées dans le sens vertical; après quoi, on disséquerait les bords de la solution de continuité en haut et en bas. Ceci fait, on retournerait et on suturerait les lèvres inférieures, de façon à fermer la dépression et à la convertir en une espèce de cavité kystique;

par dessus, on rapprocherait et on suturerait les lèvres supérieures. De cette manière, on tirerait parti de l'invagination et l'on aurait un point d'appui pour le plan cutané superficiel. Mais on peut craindre qu'il se fasse ultérieurement une accumulation de produits de sécrétion; de là, du gonflement, de l'inflammation, etc.

M. Léon Tripier avait également songé à mobiliser ces différents plans et à faire des sutures superposées, comme cela a été proposé pour la cure radicale des hernies; mais outre que cette idée est ici difficilement réalisable, elle ne va pas sans danger sérieux, à cause du voisinage des gros vaisseaux.

Tout bien considéré, il fera deux incisions elliptiques, comme il a été dit plus haut, et pratiquera l'extirpation du prolongement rétro-sternal, après quoi il remplira cette cavité avec de la gaze à l'iodoforme et pratiquera par-dessus la réunion partielle de la peau, de façon à faire végéter les parois. Pour se donner plus de jour, on pourrait reséquer une partie du sternum, autrement dit exagérer l'échancrure sternale; mais M. Léon Tripier ne se déciderait à recourir à ce moyen que dans le cas où il aurait échoué en procédant comme il a été dit.

M. Poncet. L'observation de cette malade est intéressante à deux points de vue: au point de vue du diagnostic et au point de vue du traitement.

Comme diagnostic, il admettrait plutôt devant la profondeur du trajet les caractères du tissu cutané qui en revêt une partie de l'étendue, une tumeur congénitale, d'origine dermoïdale, qui, sous une influence ou une autre, se serait enflammée plus tard et aurait suppuré, laissant le trajet qu'on voit actuellement.

L'intervention chirurgicale est soumise à quelques réserves, car malgré la mobilité apparente du trajet, des adhérences profondes pourraient ménager quelques surprises au moment de l'intervention.

M. Léon Tripier ne s'est pas arrêté à l'hypothèse d'un kyste d'origine branchiale pour plusieurs raisons : En premier lieu, il serait très bas; en second lieu, il n'a jamais vu de kystes branchiaux sur la ligne médiane; en troisième lieu, il faudrait admettre que la tumeur serait congénitale. D'un autre côté, il n'existe pas d'adhérence des parois de la poche. Enfin, la suppuration est excessivement rare dans ces sortes de tumeurs, même dans celles qui s'observent le plus souvent et qui sont le plus exposées comme celles de la queue du sourcil ou de l'angle interne de l'orbite. Après cela, il existe au cou un si grand nombre de tumeurs, sur la nature desquelles on n'est pas fixé; mais, il n'a pas l'habitude de faire des diagnostics sur des exceptions. Il y a un an et demi environ, il a opéré la sœur d'un jeune médecin qui présentait une tumeur lobulée de cette région qu'il avait prise pour un lipôme; or, pendant l'opération, on trouva un prolongement par en haut et sur le côté gauche du cou. La tumeur

examinée par M. Chandelux a été regardée comme un kyste dermoïde d'origine branchiale. Dans tous les cas qu'il a opérés et dans tous ceux qui figurent dans la thèse de M. Cusset, le prolongement en question existe.

M. Poncet comprend très bien les objections que M. Tripier fait à son diagnostic. Mais de ce qu'un fait est exceptionnel, il ne s'ensuit pas qu'on ne puisse le rencontrer. Dans ce cas, le siège de la tumeur sur la ligne médiane doit faire songer à une fistule branchiale envoyant des prolongements vers le médiastin. De l'absence d'adhérence, on ne peut pas conclure, car les kystes congénitaux n'envoient pas fatalement des prolongements aux os du squelette. Une série de faits ont été publiés depuis la thèse de Cusset, prouvant que des kystes congénitaux pouvaient exister sans envoyer fatalement des adhérences aux os du squelette. Ces mêmes kystes dermoïdes peuvent enfin suppurer. On a vu des kystes suppurés de la queue du sourcil; M. Poncet a eu l'occasion d'observer l'année dernière un kyste dermoïde de la fesse, suppuré, consécutivement il est vrai, à une contusion. En conséquence, le diagnostic de kyste dermoïde suppuré de la région sus-sternale peut être maintenu.

KYSTES DE L'OVAIRE, MORT SUBITE.

M. Dolard présente des kystes multiloculaires des deux ovaires. A gauche, volume d'un foie normal de 1,200 à 1,400 grammes; à droite, six ou sept poches, dont l'une était énorme, et deux fois plus grosse qu'une tête d'adulte. Les deux kystes sont parfois distincts et séparés par l'utérus qui est sain. Nous les avons très facilement extraits de la cavité abdominale. Aucune adhérence au niveau du kyste gauche, qui avait été ponctionné; une très légère trame fibreuse unit la portion la plus volumineuse du kyste droit à la paroi abdominale, mais se laisse détacher très facilement.

Voici en quelques mots l'histoire de la malade. M. Françoise, âgée de 66 ans; toujours bien réglée. Ménopause à 51 ans, sans accidents. Début des premiers symptômes de l'affection à 60 ans, c'est-à-dire il y a 6 ans.

Elle fait, à partir de 1885, plusieurs longs séjours dans le service de M. Soulier. Le périmètre abdominal mesure

97 centimètres en 1885; 108 centimètres en avril 1888. Le diagnostic du kyste de l'ovaire est au début un peu obscur : on croit sentir par la palpation des corps fibreux, et l'on penche pour une tumeur fibro-kystique de l'utérus. Nous trouvons dans l'observation du docteur Leclerc, alors interne du service, après une ponction du kyste gauche : La palpation fait croire que la poche a été vidée complètement, seulement elle fait reconnaître la présence de tumeurs *solides*, sous-jacentes ou voisines.

M. le professeur Laroyenne, qui l'examina à cette époque (1886), établit fermement le diagnostic de kyste de l'ovaire multiloculaire, mais pensa que l'opération radicale n'était pas possible. L'état général de la malade était pourtant excellent.

Deux ans se passèrent sans incident notable, et il y a quelques mois la malade revenait dans le service de M. Soulier. Bien que fidèle au diagnostic de kyste de l'ovaire, notre maître, en présence des signes révélés par la palpation abdominale : dureté extrême des tumeurs, absence complète d'élasticité, absence de flot, revenait à sa première impression de tumeurs solides multiples, dont quelques-unes kystiques. Aussi ne se hâtait-il pas de faire la ponction, attendant que la gêne respiratoire indiquât l'urgence de cette opération. Il éprouvait d'ailleurs quelque appréhension à pénétrer au hasard dans des tumeurs sur la nature et les rapports desquelles le doute planait toujours.

La mort survint brusquement hier matin, et nous en eûmes l'explication à la nécropsie qui nous révéla de plus : 1° l'absence de toute tumeur solide (nous avions été induits en erreur par la distension extrême de la poche bridée, plus fortement par la paroi abdominale); 2° l'absence d'adhérences, que nous avons trouvée intéressante, pour des kystes aussi volumineux, l'un deux fois ponctionné, et dont la durée fut de six ans.

La cause de la mort subite est également remarquable. En effet, nous avons trouvé du côté du rein droit, lequel était fortement congestionné, une hémorrhagie très considérable

qui peut être évaluée à 7 ou 800 grammes. Le mécanisme de sa production est resté malheureusement obscur. Ne nous attendant pas à trouver quelque chose du côté du rein, nous l'avons extrait un peu brutalement, et nous n'avons pas pu constater *de visu* si, au dernier moment, il s'était fait une rupture soit de la veine, soit de l'artère rénale. Toutefois, cette hypothèse paraîtrait assez vraisemblable, si l'on songe que l'énorme kyste ovarique droit exerçait une lourde compression sur la région du rein, et par suite sur les vaisseaux efférents ou afférents. Nous savons toutefois que la situation profonde de ces derniers les met à l'abri des compressions de l'utérus gravide, et que dans la plupart des cas de kyste de l'ovaire, on n'observe pas de troubles de la sécrétion rénale. Nous n'avons malheureusement pas examiné les urines de notre malade dans les derniers temps de sa vie, mais il y a un mois, nous avions trouvé un léger disque d'albumine. Il se pourrait donc qu'à un moment donné la gêne de la circulation ait été considérable, et que l'élévation de la pression ait produit, par son exagération croissante, une distension d'un des vaisseaux soit veineux, soit artériels, et que la rupture des tuniques en ait été la conséquence. Nous avons trouvé d'ailleurs sur le tronçon de l'artère rénale encore appendue au conduit aortique, et sur ce dernier lui-même, de nombreuses plaques d'athérome. Le diamètre des vaisseaux était normal, les tuniques amincies. Ne pourrait-on pas admettre la rupture de l'artère rénale au niveau d'une plaque d'athérome. C'est là une simple hypothèse, qui n'a pu être vérifiée à cause de l'extraction brusque du rein hors de son atmosphère celluleuse.

En tous cas, le fait est intéressant, et notre maître a cru devoir le communiquer à la Société.

M. Rendu. Il n'est pas très étonnant qu'à l'autopsie on n'ait pas trouvé d'adhérences sur la paroi kystique. On voit tous les jours des kystes ponctionnés plusieurs fois sans que des adhérences s'en soient suivies. Il a présenté dernièrement une pièce anatomique de ce genre ; la femme avait été ponctionnée sept fois ; cependant il n'y avait pas d'adhérences.

NÉPHRITE SUPPURÉE.

M. Sigaud présente les pièces d'un malade mort dans le service de M. D. Mollière, des suites d'une contusion de la région lombaire, que rien ne révélait extérieurement. Cet homme, tamponné par une voiture, avait présenté seulement de l'hyperthermie et de l'hématurie. Il était très catégorique sur le siège de la contusion. Un des reins était en complète suppuration.

M. D. Mollière. A part l'hématurie, aucun signe n'a indiqué le premier jour le siège de la contusion. La température est montée ensuite à un degré extrême, 41°,8. Il survint localement de la suppuration. La pneumonie et la pleurésie du côté droit s'expliquent par la propagation de l'inflammation du foyer rénal à la plèvre à travers les riches réseaux lymphatiques du diaphragme. Sous l'influence de la diète lactée, les symptômes s'étaient légèrement amendés.

M. Augagneur a vu deux faits analogues. Dans l'un de ces cas, l'état général fut grave pendant quelques jours, et il y eut de l'hyperthermie. Mais ce malade était porteur d'un rétrécissement et d'une néphrite chronique; de telle sorte qu'on peut admettre, s'il y eut suppuration, que des microorganismes avaient remonté par la voie des uretères jusqu'à la région rénale. Dans le deuxième cas, l'état général ne fut pas grave, mais les voies de l'excrétion urinaire étaient normales et saines.

M. Poncet a observé un cas de rupture du rein dans des conditions identiques à celles de l'observation de M. Mollière. Le malade mourut au cinquième ou sixième jour, avec de l'hyperthermie et des signes de néphrite aiguë. Bloch, dans sa thèse (1873), signale une quarantaine d'observations de contusions du rein, et fait remarquer que la région lombaire molle et dépressible est très apte à faciliter la production de pareils accidents. On peut se demander si, devant cette hyperthermie considérable, une infection septique du foyer n'est pas à craindre, et, par suite, s'il ne serait pas indiqué d'intervenir en pratiquant soit la néphrotomie, soit la néphrectomie.

M. Gangolphe signale le danger du cathétérisme chez des pareils blessés, comme pouvant apporter les germes d'une infection future.

M. Augagneur fait quelques réserves au sujet de l'intervention. On ne connaît pas, en effet, de statistique de mortalité dans ces traumatismes. L'un des cas graves qu'il a observé aurait, en effet, donc été passible d'une intervention, alors que la guérison s'est faite spontanément.

M. Poncet. La question de l'intervention ne peut se poser que devant la gravité des accidents, c'est-à-dire un état général mauvais, une élévation excessive de la température. Il est évident qu'un diagnostic net s'impose.

M. Renaut rappelle que Bloch avait déjà indiqué la possibilité de reconnaître l'origine rénale d'une hématurie, par la forme des caillots expulsés, reproduisant le moule de l'uretère.

M. Poncet, à propos du procès-verbal, revient sur la discussion soulevée par l'observation de M. D. Mollière, et rappelle qu'il avait eu l'occasion d'observer un homme, charpentier de son état, âgé de 58 ans, tombé sur le côté, et mort quatre jours après avec de l'hyperthermie. A l'autopsie, on trouve le rein droit ramolli et infiltré de pus. La néphrectomie, dans des cas de ce genre, semble parfaitement indiquée. Brodeur, dans sa thèse inaugurale de 1886, a ramassé un certain nombre d'observations de suppurations rénales, pour lesquelles on est intervenu sept fois, avec quatre guérisons. Mais il s'agissait, dans tous ces cas, de néphrites chroniques et de suppurations survenues très lentement. Dans les traumatismes rapportés par M. D. Mollière et M. Poncet, il s'est produit une néphrite aiguë suppurée, qui, aussi bien que les vieilles lésions, peut nécessiter l'intervention. Dans cette même thèse de Brodeur, on trouve cités quelques cas de néphrectomies pour hématuries opiniâtres à la suite des lésions rénales.

ABCÈS DE LA RATE CHEZ UN TYPHOÏDIQUE.

M. Vinay relate l'observation d'un garçon de 24 ans, mort au 18e jour d'une fièvre typhoïde après des douleurs violentes dans le flanc droit. On avait successivement employé le bain froid et le sulfate de quinine par la méthode de Liebermeister. Trois ou quatre jours après la cessation des bains froids, mal supportés, survint une eschare du sacrum. A l'autopsie on ne trouve pas de péritonite, ni d'ulcérations de plaques de Peyer. La rate était volumineuse. A sa partie antéro-inférieure était un petit foyer inflammatoire (du péritoine) couvrant un abcès de la grosseur d'une noix. Abcès miliaires dans les reins. D'où pouvait provenir le germe qui avait produit ce pus? de l'eschare du sacrum et d'un microbe pyogène ou du bacille typhique lui-même ?

M. Roux a ensemencé le pus ainsi obtenu par la méthode d'Esmarch. Dans les tubes de gélatine il a obtenu des cultures pures du bacille d'Eberth. L'ensemencement sur la pomme de terre a donné des colonies typiques de ce même bacille.

NOTE SUR LA RELATION CONSTANTE QUI PARAÎT EXISTER DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE ENTRE LA SEPTICOPYHÉMIE VISCÉRALE ET LA PRÉSENCE D'UNE ESCHARE FESSIÈRE OU D'AUTRES SUPPURATIONS CUTANÉES;

Par M. le professeur Raymond Tripier.

La Société des sciences médicales a entendu, dans sa précédente séance, une communication de M. Vinay, au sujet d'un malade de son service qui a succombé à une période avancée d'une fièvre typhoïde par suite d'accidents septicopyhémiques. M. Vinay a eu l'obligeance d'envoyer au laboratoire d'anatomie pathologique les principales pièces provenant de l'autopsie. J'ai pu les examiner et je profite de cette occasion pour faire part à mes collègues des réflexions qui me sont suggérées par ce fait et par plusieurs faits analogues que j'ai observés antérieurement.

La rate du malade de M. Vinay présentait, avec une augmentation considérable de volume, un gros infarctus en voie de ramollissement, de coloration jaunâtre et d'aspect granuleux. Les deux reins étaient criblés d'abcès miliaires et offraient en outre l'un et l'autre deux ou trois infarctus suppurés de la grosseur d'une noisette. D'autre part, on ne remarquait sur l'extrémité inférieure de l'intestin grêle que quelques plaques de coloration ardoisée entièrement cicatrisées et quelques rares ulcérations tout à fait plates et rosées en voie de cicatrisation.

En présence de ces lésions, je demandais immédiatement si le malade n'avait pas présenté une eschare fessière ou quelque autre inflammation suppurative de la peau ; et les renseignements qui me furent donnés confirmèrent mes prévisions.

Ce cas, en effet, était analogue à plusieurs cas que j'ai eu déjà l'occasion d'observer et dans lesquels il existait aussi des abcès viscéraux, notamment des abcès des reins ou de la broncho-pneumonie suppurée avec ou sans pleurésie. Mais tandis que du côté de l'intestin on ne constatait que des lésions presque insignifiantes ou tout au moins des ulcérations tout près d'être cicatrisées, à côté d'autres plaques qui l'étaient entièrement ; il y avait toujours une eschare fessière, une suppuration cutanée constituant des lésions autrement importantes que celles de l'intestin et bien plus capables de donner lieu à des phénomènes métastatiques.

Les auteurs admettent certainement que ces lésions cutanées sont susceptibles d'engendrer des abcès viscéraux ; toutefois ils semblent attribuer la principale part des accidents de ce genre aux lésions intestinales. Or, depuis plusieurs années que mon attention est attirée sur ce point, il ne m'est pas arrivé de rencontrer des abcès viscéraux avec des lésions limitées à l'intestin ; de telle sorte que je me suis demandé si en réalité des faits de ce genre existaient ?

Il semble au premier abord que la question peut être résolue par l'examen des faits publiés antérieurement. Mais ces faits n'ont qu'une valeur relative, car si les observations où les eschares sont signalées peuvent être invoquées pour prouver ce que j'avance, il n'en saurait être de même de celles où il n'est pas question de lésions cutanées, soit que par oubli elles n'aient pas été consignées, soit même qu'elles aient échappé à l'attention des observateurs.

Déjà M. Bouveret et moi (1) nous avons insisté d'une manière toute spéciale sur l'importance des eschares et des suppurations cutanées au point de vue de la production des accidents de septicémie, de pyhémie ; et nous avons signalé un cas où avec des abcès des poumons et du foie on découvrait seulement à l'autopsie une ulcération dans le sillon interfessier.

J'ai eu également l'occasion d'observer en ville une jeune

(1) *La fièvre typhoïde traitée par les bains froids*, 1886.

fille atteinte de fièvre typhoïde, traitée un peu tardivement par les bains froids, mais qui paraissait cependant en bonne voie lorsqu'elle se mit à présenter les signes d'une broncho-pneumonie suppurée sans qu'on en connût la cause. On croyait notamment qu'elle n'avait pas d'eschare, la région sacrée étant indemne. Or, j'étais tellement convaincu de son existence, que je demandais à faire à ce sujet un examen qui me permit de constater, comme dans le cas précédent, une longue ulcération dans le sillon interfessier.

Il arrive aussi qu'on n'attribue pas d'importance à une eschare assez limitée et peu apparente à son début, qui prend ensuite des proportions plus grandes sans qu'on s'en doute, ou à quelque exulcération persistante au déclin de la maladie ou encore à un petit trajet fistuleux, à un décollement de la peau consécutifs à un abcès, etc.

En conséquence, les observations dans lesquelles ne sont pas fréquemment mentionnées l'intégrité des régions sacrées, fessières et ano-congénitales, ainsi que l'absence de toute lésion cutanée située dans d'autres régions et pouvant être incriminée comme cause des accidents viscéraux, ne sauraient être opposées à ma manière de voir; un fait négatif n'ayant de valeur que s'il ne laisse aucun doute.

Dans mes anciennes observations, je n'ai pas trouvé de cas en opposition avec ceux que j'ai observés particulièrement à ce sujet, et j'ai même pu ramener à leur véritable interprétation des faits où les accidents de septicopyhémie gangréneuse avaient été attribués à des causes diverses.

Mais il est certain que ce sont seulement des faits nouveaux observés spécialement dans le but indiqué qui pourront confirmer ou infirmer ce que mes dernières observations paraissent prouver.

Rationnellement aussi, il semble bien que les suppurations cutanées doivent plutôt que les ulcérations intestinales être la cause des abcès métastatiques viscéraux; car les eschares cutanées et les suppurations viscérales surviennent à la même période de la maladie et au moment où les ulcérations intestinales en voie de cicatrisation paraissent le moins

susceptibles de donner lieu à des phénomènes infectieux.

Cette coexistence ne peut être fortuite. L'apparition des lésions cutanées a toujours lieu avant la production des signes de la septicopyhémie viscérale qui détermine rapidement la mort des malades. Cela exclut l'hypothèse de lésions infectieuses localisées à la fois ou successivement au niveau de la peau et des viscères. Et du reste, dans cette hypothèse, il ne faudrait jamais rapporter les lésions viscérales aux lésions cutanées, car dans tous les cas il existe encore des lésions intestinales en voie de cicatrisation. Il n'est cependant pas douteux que les eschares et autres suppurations cutanées puissent donner lieu à des accidents pyhémiques dans les maladies les plus diverses. La fièvre typhoïde ne saurait faire exception. Si les lésions cutanées existent toujours dans ces cas, il y a plus de raisons pour les incriminer que les lésions intestinales, tant qu'on n'aura pas prouvé que ces dernières sont capables d'engendrer les abcès viscéraux, indépendamment de toute autre lésion périphérique.

Il est aussi à remarquer que le foie ne présente des abcès que d'une manière exceptionnelle et qu'il n'en serait probablement pas de même si les abcès métastatiques provenaient habituellement des lésions intestinales.

A priori, cependant, je ne saurais nier que ces lésions puissent donner lieu aux accidents que je rapporte aux lésions cutanées; mais si des faits de ce genre existent, ils doivent être tout à fait rares, et je crois que jusqu'à preuve contraire ce sont les lésions périphériques qui doivent être incriminées.

Quant à ces dernières, elles peuvent être situées sur divers points et produites dans des circonstances diverses. La pression longtemps prolongée, l'humidité, les souillures par l'urine et les matières fécales, etc., chez un malade profondément débilité, en sont les causes les plus fréquentes. Mais je n'ai pas l'intention de m'occuper de leur pathogénie dans cette communication. J'ai seulement voulu appeler l'attention sur la relation de cause à effet qui me paraît exister entre ces accidents graves qui déterminent ordinairement la mort des

malades et des lésions qui peuvent être évitées presque avec certitude en prenant certains soins ou qui une fois produites peuvent être traitées le plus souvent de manière à empêcher les accidents consécutifs.

Tous les auteurs disent assurément qu'il faut éviter la production des eschares et des autres lésions cutanées ; mais il n'est pas moins vrai que ces lésions se produisent encore bien souvent et que les malades sont ainsi exposés aux plus graves dangers.

M. Bouveret et moi nous avons insisté encore plus que nos devanciers sur les soins à prendre, soit pour éviter la production des eschares et des lésions cutanées, soit pour faire les pansements que ces lésions réclament, et à ce point de vue je n'ai rien à ajouter à ce que nous avons dit. Mais il est certain que ces soins sont considérés par la plupart des médecins un peu comme des soins de luxe (surtout les soins préventifs), d'autant qu'en traitant les malades par les bains froids dès le début de la maladie, on n'a guère l'occasion de voir ces lésions cutanées se produire et qu'elles sont encore rares chez les malades traités tardivement.

Néanmoins, s'il est démontré que ces lésions sont la cause habituelle, sinon exclusive des abcès métastatiques viscéraux qui contribuent pour une large part à déterminer la mort des malades dans la fièvre typhoïde, on devra redoubler de soins pour les éviter, ce qui est incontestablement plus facile que d'empêcher les accidents pyhémiques lorsque ces lésions existent et surtout que de combattre les phénomènes infectieux.

M. Renaut. L'abcès splénique de l'observation de M. Vinay contenait le bacille d'Eberth. On ne peut guère concevoir la saisie sur place, par l'eschare du sacrum, du bacille d'Eberth, indépendamment d'autres microbes pouvant germer à ce niveau. Les preuves rapportées par M. Tripier ne suffisent pas pour nous convaincre.

M. Vinay fait remarquer que lorsque les bains, à la suite des accidents signalés, ont été supprimés, il n'y avait pas encore d'eschare. Celle-ci paraît n'être survenue que deux jours après la production de phénomènes généraux graves. L'eschare fut traitée avec toute la rigueur anti-

septique désirable (vaporisations phéniquées, iodoforme). Quoique les cultures n'aient indiqué que le seul bacille d'Eberth dans l'abcès splénique, il est important de rappeler que les reins étaient farcis d'abcès miliaires qui n'ont pas été étudiés spécialement.

M. R. TRIPIER. Il est très fréquent d'observer dans le cours de la fièvre typhoïde un point très douloureux dans l'hypochondre gauche se rapportant aux phénomènes congestifs et inflammatoires de la rate, notamment à la périsplénite et qu'à ce moment-là l'infarctus pouvait être en voie de formation. On n'a trouvé que des bacilles d'Eberth dans cet infarctus qui était blanc, avait plutôt l'aspect caséeux que purulent, et il est à regretter que l'examen du pus des abcès du rein n'ait pas été fait, car là il n'y avait pas de doute sur leur nature purulente, et très vraisemblablement ces lésions du rein, très manifestement récentes, n'ont dû se produire qu'ultérieurement, au moment des accidents généraux qui ont précédé la mort. A M. Renaut je réponds qu'à côté de toutes les hypothèses que l'on peut faire, il y a des faits; ces faits sont la coexistence des antécédents de pyosepticémie avec des eschares cutanées en voie de suppuration, tandis que les lésions intestinales sont à peu près cicatrisées, et M. Renaut ne peut opposer à ces faits que des recherches incomplètes et des théories ne reposant que sur des bases peu certaines.

M. RENAUT. Il est depuis longtemps connu que les eschares peuvent produire de pareils accidents.

M. R. TRIPIER. D'après M. Renaut je n'avance rien de nouveau. Or, si ce que je pense est vrai, il y aurait ceci de nouveau, c'est que les accidents de pyohémie viscéraux observés dans le cours de la fièvre typhoïde seraient toujours en rapport avec des suppurations cutanées, au lieu de ne présenter ce rapport que d'une manière exceptionnelle, comme on a de la tendance à le croire aujourd'hui. Si M. Renaut connaît des faits contraires ou s'il lui arrive d'en observer, je serai prêt à abandonner mon opinion que je crois vraie d'après nos dernières observations.

ACCOUCHEMENT TRIGÉMELLAIRE.

M. BARBIER présente un placenta unique avec trois cordons et trois loges distinctes recueilli sur une femme qui vient d'accoucher *à terme* de trois garçons vivants pesant 2,400 gr., 1,900 gr. et 1,750 gr., ensemble 6 kil. 500.

L'accouchement s'est opéré en vingt minutes. Les trois enfants se sont prétentés par les fesses ou les pieds.

La mère, âgée de 38 ans, accouchait pour la seizième fois.

M. VINCENT. Il est rare de voir un placenta de grossesse trigémellaire conserver cet aspect et pareille intégrité des membranes dans les cloisons de séparation.

A PROPOS DU SUC GASTRIQUE;

Par M. le Dr G. LINOSSIER.

M. le professeur Lépine a récemment fait, à propos de la recherche de l'acide chlorhydrique libre dans le suc gastrique, une remarque intéressante. Le plus généralement un suc gastrique qui ne fournit aucune réaction avec le réactif de Günsburg (phloroglucine et vanilline), en produit une très nette si on lui ajoute une quantité, même minime, d'acide chlorhydrique; mais il peut arriver que certains liquides gastriques ne donnent pas la réaction de l'acide chlorhydrique, même après l'addition de cet acide. M. Lépine, en signalant ce fait, l'attribue à la présence d'albumine et de peptone qui auraient la propriété de masquer la réaction caractéristique de Günsburg.

A côté de cette interprétation très rationnelle je puis en fournir une autre. J'ai eu l'occasion d'observer dans le service de M. le professeur Bondet, chez un ataxique n'accusant aucun trouble de l'appareil digestif, un suc gastrique neutre, qui, par conséquent, n'avait aucune action sur le réactif phloroglucine vanilline. Additionné d'une quantité d'acide chlorhydrique qui, dilué dans le même volume d'eau, eût suffi à communiquer à ce réactif une coloration intense il n'a pas réagi d'avantage, bien qu'à ce moment il colorât franchement en rouge un papier de tournesol bleu. Mais, par contre, il fournit très nettement la réaction de l'acide lactique avec le réactif d'Uffelmann (perchlorure de fer phéniqué), et agité avec de l'éther, il lui céda de l'acide lactique qui put être nettement caractérisé.

Le suc gastrique examiné renfermait donc un lactate, et l'acide chlorhydrique ajouté s'était transformé à son contact en chlorure en mettant l'acide lactique en liberté. Je fais remarquer en passant que tout sel organique contenu dans le suc gastrique, et même le phosphate disodique, qu'une quantité faible d'acide chlorhydrique transforme en phosphate monosodique, sans action sur le réactif de Günsburg, eussent pu produire de même le phénomène signalé par M. le professeur Lépine.

Il sera toujours facile de constater la présence d'un lactate dans un suc gastrique neutre en opérant comme je viens de l'indiquer : aciduler le liquide avec le moins possible d'acide chlorhydrique et constater que le liquide acide fournit avec le réactif d'Uffelmann la réaction de l'acide lactique.

A propos de l'emploi du réactif de Günsburg, aujourd'hui reconnu le meilleur pour la recherche de l'acide chlorhydrique libre dans le suc gastrique, j'ajouterai quelques observations :

Le réactif, tel que l'a formulé Günsburg et tel qu'on l'emploie généralement, c'est-à-dire renfermant pour 30 gr. d'alcool, 2 gr. de phloroglucine et 1 gramme de vanilline est beaucoup plus concentré qu'il n'est nécessaire. En dissolvant 0 gr. 10 de phloroglucine, et 0 g. 05 de vanilline dans 10 c. c. d'alcool on obtient une solution dont une goutte additionnée d'une seule goutte d'acide chlorhydrique au dix-millième développe très nettement, après évaporation, la teinte rouge caractéristique. Cette sensibilité n'est pas dépassée quand on se sert d'un réactif plus concentré.

Il est indispensable que le réactif soit récemment préparé. Au bout de vingt-quatre heures il présente déjà une moindre sensibilité, et après quelques jours il est hors d'usage. C'est probablement la raison qui a fait employer un réactif trop concentré. Tout en subissant la même altération qu'un réactif plus étendu, il conserve plus longtemps la propriété de donner la réaction caractéristique ; mais la couleur jaune ou brune du résidu que laisse par l'évaporation le liquide

altéré a un double inconvénient : un œil peu exercé peut la confondre avec la coloration fournie par l'acide chlorhydrique, — et il semble bien que cette erreur a été commise par quelques-uns des auteurs qui ont critiqué la méthode de Günsburg, — et elle peut altérer ou même masquer complètement cette coloration quand elle se produit.

Moyennant ces précautions, en prenant soin de faire l'évaporation au bain-marie, en s'assurant préalablement comme l'ont recommandé avec raison MM. Germain Sée et Villejean, que le suc gastrique rougit un papier de tournesol bleu, et en ne tenant compte que d'une coloration rouge franche, on peut avoir toute confiance dans les indications du réactif de Günsburg.

SYMPTÔMES NERVEUX POST-HÉMIPLÉGIQUES.

M. Humbert Mollière présente une malade atteinte de troubles nerveux post-hémiplégiques fort singuliers, et qui lui semblent jeter un certain jour sur la physiologie de la tonicité musculaire. Agée de 24 ans, mère de deux enfants, la malade eut à 15 ans une véritable attaque apoplectique, demeura plusieurs heures sans connaissance, et se réveilla avec une paralysie complète du côté gauche, qui disparut graduellement au bout d'un mois environ. Depuis lors elle présente de ce même côté, mais surtout au membre supérieur, des troubles moteurs fort singuliers. Toutes les fois qu'elle s'apprête à faire un mouvement quelconque, elle commence par trembler pendant quelques instants, puis tous les muscles se contractent à la fois toniquement et demeurent ainsi, sans toutefois gêner absolument les mouvements volontaires, jusqu'à ce que la malade soit dans un repos complet. Plus son attention est éveillée, plus le phénomène est accusé. Il lui a paru analogue à ceux qu'on observe dans la maladie de Thomsen, avec cette différence qu'il affecte ici la forme hémiplégique et que la contraction est durable, tandis que dans l'affection

si bien décrite par Westphall, au bout de quelques instants les muscles reviennent à leur état normal. Cette jeune femme présente en outre des phénomènes analogues du côté de la face. Les traits et la commissure buccale sont tirés du côté droit, et leur contracture augmente aussi avec les mouvements volontaires. De plus, le voile du palais et la luette sont manifestement déviés du même côté. L'examen électrique (courants interrompus et continus) ne révèle rien d'anormal du côté des muscles en général, sinon que la malade est peu sensible à cet agent. La force musculaire est absolument conservée, le dynamomètre ne montre pas la moindre différence entre les deux côtés du corps. M. Cuilleret, interne du service, qui a recherché les phénomènes de transfert de la motilité, n'en a pas constaté l'existence. Enfin les contractures semblent disparaître à la suite de l'inhalation de vapeurs d'éther.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité ni des organes des sens. Tous les réflexes sont normaux (peut-être légèrement diminués ?). Pas le moindre symptôme d'hystérie, sauf un peu de sensibilité à la pression au niveau de la septième vertèbre dorsale. On constate une légère atrophie des muscles et des téguments du membre inférieur du côté malade.

En présence de tous ces symptômes, M. H. Mollière s'est demandé s'il s'agissait de phénomènes de contracture liés à l'hystérie, ou s'il y avait lieu de les rattacher à une dégénérescence secondaire de la moelle consécutive elle-même à une lésion primitive de l'encéphale. L'âge de la malade et son état longtemps anémique, l'absence de toute atrophie des muscles, l'intégrité des réflexes, l'état normal de la pupille, malgré une certaine diminution du champ visuel, sont en faveur de la première hypothèse. Par contre, l'hémiplégie faciale ancienne, portant également sur le facial profond, phénomène qui, suivant M. Charcot, ne se rencontre jamais dans l'hystérie, l'*ictus apoplecticus* avec paralysie temporaire, l'absence de tout symptôme d'hystérie pendant une période aussi longue (huit ans), tendraient à faire songer à l'exis-

tence d'une hémorrhagie cérébrale avec traînées de dégénérescence secondaire dans la moelle épinière intéressant exclusivement l'origine des filets nerveux qui se rendent aux muscles pour y transmettre l'action tonique des centres moteurs (Claude Bernard). En somme, le sens musculaire paraît donc seul intéressé. Ce diagnostic semble d'autant plus rationnel que l'absence de toute affection cardiaque permet de rejeter celui d'embolie avec foyer de ramollissement cérébral. De plus, l'attaque apoplectique ayant suivi immédiatement la brusque disparition des règles, il est probable qu'il s'est produit dans le cerveau une hémorrhagie analogue à celles qui ont lieu en pareil cas sur tant d'autres points de l'organisme.

Quoi qu'il en soit de l'interprétation, ce fait rentre dans la catégorie des phénomènes post-hémiplégiques, mais il a été impossible à M. H. Mollière d'en trouver de semblable dans la littérature médicale contemporaine.

PLAIE MORTELLE DE LA CAROTIDE EXTERNE.

M. Chaintre apporte une pièce anatomique recueillie sur un homme ayant succombé des suites d'une blessure reçue au cou, dans la région sterno-mastoïdienne. Cette blessure fut faite avec une lame de couteau peu solide. La plaie était oblique et profonde. A l'arrivée du malade, l'hémorrhagie avait cessé, mais elle reparut à l'occasion d'un mouvement et amena la mort avant qu'on eût le temps d'intervenir. L'autopsie indiqua une section de la carotide externe sans autres lésions importantes.

M. Poncet insiste sur l'anomalie du traumatisme, la blessure d'un seul vaisseau, la carotide externe, en une pareille région. Il eût fallu pour sauver cet homme se trouver sur les lieux, comprimer la carotide primitive et faire la ligature des deux bouts du vaisseau blessé dans la plaie. Cette opération n'eût pas été faite à cause des nombreuses collatérales qui naissent, et que sans doute il eût fallu lier en même temps.

CORPS ÉTRANGERS ARTICULAIRES.

M. Rollet présente des pièces anatomiques prises sur un cadavre servant aux travaux pratiques de médecine opératoire. Il s'agissait d'un homme âgé de 45 ans, mort tuberculeux dans le service de M. Soulier. Les articulations de la hanche et du poignet étaient saines. Les articulations tibio-tarsiennes offraient des traces d'arthrite sèche. Dans le coude gauche, fixés à l'humérus existent deux corps étrangers dont l'un avait le volume d'une cerise. A droite, dans l'articulation homologue on rencontre à peu près les mêmes lésions avec un corps étranger identique. Pas de liquide dans les articulations. Exostose de croissance sur le milieu de la diaphyse fémorale.

M. Poncet. Les corps étrangers du coude, ainsi que M. Ollier l'a signalé (Dictionnaire de Dechambre), sont rares et pour cela ces pièces méritaient d'être conservées. L'exostose du fémur siégeait à la partie moyenne du corps de l'os, et pour cela est très intéressante. Il est probable qu'elle a débuté à l'âge de 5 ou 6 ans et qu'elle est remontée au niveau où on la trouve actuellement.

M. Renaut. Il serait important d'être fixé sur la nature de ces corps étrangers sur lesquels on discute encore.

ÉPITHÉLIOMA DU GROS ORTEIL.

M. Orcel présente l'orteil droit d'un malade amputé par M. Poncet, et portant à son extrémité une tumeur du volume d'une orange, à surface veloutée, papilleuse, qui n'est autre chose qu'un épithélioma développé au-dessous de l'ongle et ayant déterminé une subluxation de la deuxième phalange sur le métatarse, ainsi qu'on peut s'en rendre compte par la lecture de la thèse de Gaillard.

NÉPHRITE INTERSTITIELLE; POLYURIE.

M. Loison relate l'observation d'un malade du service de M. le professeur Renaut, atteint depuis six mois de polyurie (10 litres par jour), de polydipsie. Léger souffle systolique à la pointe du cœur. Après trois ou quatre jours de séjour à l'hôpital il est pris de rétention d'urine. On évacue la vessie, et aussitôt éclatent des douleurs vives dans les régions lombaires. Le malade succombe dix jours après avec tous les symptômes du coma urémique. A l'autopsie, les reins présentent de nombreux kystes et tous les signes de la néphrite interstitielle.

M. Renaut ajoute à cette observation que le rein offrait des îlots de tissu fibreux blanchâtre ayant tout à fait l'aspect du sarcome. L'excrétion de l'urée, quoiqu'elle ne fût que de 3 grammes par litre, était cependant suffisante, puisque le malade urinait plusieurs litres de liquide par jour, mais des phénomènes de néphrite ascendante sont survenus à la suite du cathétérisme accentuant et aggravant immédiatement toutes ces lésions jusqu'à amener la mort du malade.

ÉCLAMPSIE PUERPÉRALE; HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE.

M. Vincent présente des pièces anatomiques provenant de l'autopsie d'une femme morte d'éclampsie. Il s'agit d'une primipare âgée de 30 ans, à huit mois de grossesse, qui fut prise de crises d'éclampsie avant-hier, après avoir éprouvé quelques troubles visuels et des étourdissements. La première crise survint à 10 heures du matin, quatre autres lui ont succédé à des intervalles différents, mais sans que la malade soit sortie de l'état de coma où le premier accès l'avait plongée. Apportée à la Maternité vers trois heures on constate que le col est effacé et dilaté à un franc, que des contractions utérines se succèdent toutes les cinq à dix minutes et que le fœtus vit encore. M. Vincent vit la malade à 4 heures 1/4. La trouvant avec les signes d'une mort immi-

nente, il se mit en devoir de procéder à l'extraction de l'enfant en faisant le débridement multiple du col (dilaté à cinq francs) à l'aide d'un lithotome. Cette opération, qu'il appelle une *césarienne cervico-vaginale*, qu'il cherche à substituer à la césarienne abdominale, lui permit d'extraire le fœtus en quelques minutes par une application de fers. Malgré la célérité déployée, l'enfant vint mort. La mère succomba demi-heure après.

L'autopsie présente des lésions si insolites que M. Vincent a conçu quelques doutes sur le diagnostic : éclampsie.

Le cerveau présente à la surface du lobe antérieur gauche une abondante hémorrhagie méningée; le foie présente des hémorrhagies capillaires dans son épaisseur et à sa surface; les reins sont atteints de néphrite légère.

Quant à l'utérus, M. Vincent l'a fait apporter pour que l'on constate bien que les débridements multiples qu'il pratique dans son opération *césarienne cervico-vaginale* le col seul est intéressé et seulement sur une étendue de 2 à 3 centimètres, que le segment inférieur du corps ne présente aucune déchirure et que, par suite, les culs-de-sac péritonéaux restent indemnes. Mais ce n'est pas de cette opération qu'il veut parler. Il en entretiendra plus tard la Société.

Il demande à ses collègues qui ont eu plus souvent que lui l'occasion de faire des autopsies d'éclamptiques s'ils ont rencontré de pareilles lésions cérébrales. On pourrait penser à une pseudo-éclampsie, à une éclampsie résultant de l'irritation cérébrale par le sang épanché, à une hémorrhagie cérébrale dépendant de la néphrite. En faisant la coupe du cerveau, qu'il a voulu apporter intact, on trouvera peut-être la clef du problème. Mais tout semblait dans les symptômes de la malade indiquer une éclampsie ordinaire à forme comateuse. Les urines ont donné un précipité d'albumine abondant et adhérent; la femme était jeune, primipare et à huit mois de grossesse, pouls à 130. La température, qui s'élève généralement dans l'éclampsie, n'était que de 37°, mais la femme était en collapsus complet, ne pourrait-on pas

admettre que l'hémorrhagie est consécutive aux crises et que la rupture d'un vaisseau cérébral a été favorisée par la néphrite. J'avoue que l'absence de température et cette hémorrhagie cérébrale sont peu en faveur d'une pseudo-éclampsie.

M. R. Tripier. Dans ce cas, il existe du sang sous les méninges et dans le ventricule. En faisant des coupes sur l'hémisphère gauche, on voit qu'il existe deux foyers, l'un du volume d'un œuf de poule au niveau du pied des deuxième et troisième circonvolutions frontales, l'autre, du volume d'une noix à l'extrémité antérieure du lobe frontal. Ces foyers hémorrhagiques sont superficiels et les caillots qu'ils contiennent sont intimement adhérents aux méninges situées à ce niveau. Mais les foyers ne communiquent pas directement avec le ventricule latéral, de telle sorte que le point de départ de l'hémorrhagie se trouve dans les circonvolutions et s'est fait aux dépens des vaisseaux superficiels provenant des méninges, et c'est par la grande cavité méningée que le sang est arrivé à passer dans la région affectée dans les autres parties des méninges et dans les ventricules. Il y avait, en outre, plusieurs foyers hémorrhagiques dans la moitié supérieure de la protubérance, dont le volume variait entre la tête d'une épingle et un petit haricot. Les hémorrhagies cérébrales sont fréquemment liées à la néphrite, et il semblerait au premier abord plus rationnel à l'attribuer à cette cause en admettant que les convulsions soient survenues au moment de l'hémorrhagie. Toutefois, il semble résulter des renseignements recueillis avant l'entrée de la malade à l'hôpital qu'elle aurait pris quatre attaques d'éclampsies non suivies de paralysies et qu'elle aurait succombé à l'hôpital à la cinquième crise suivie de coma. Dès lors il serait plus rationnel d'admettre que l'hémorrhagie est survenue consécutivement aux phénomènes éclamptiques ou sous l'influence des mêmes causes. Quant aux hémorrhagies qu'on trouve du côté du foie elles peuvent être dues aussi à l'ictère apoplectique. Elles sont semblables à celles qu'on peut observer sur les plèvres, le péricarde, par le fait d'une mort violente d'une cause quelconque.

M. Frantz Glénard. La pièce antomique qui vient de nous être présentée, un utérus au terme de la grossesse, est, grâce à l'antisepsie, assez rare pour que je ne saisisse pas l'occasion de dire un mot de l'artère que j'ai proposé d'appeler *artère puerpérale*, *artère du souffle puerpéral*, qu'on voit très nettement sur cet utérus.

En 1876, étant chef de clinique d'accouchements, j'avais noté, en comparant mes recherches sur le souffle maternel sur 70 femmes grosses de sept à neuf mois, que le siège stéthoscopique du foyer maximum du souffle maternel et de ses foyers secondaires de propagation se trouve constamment pendant les trois derniers mois de la grossesse sur une

même ligne qu'on pouvait représenter par une courbe décrite sur l'abdomen à partir du pli inguinal, avec l'épine iliaque antéro-supérieure pour centre et un rayon constant de 10 centimètres. Dans quelques cas, j'avais trouvé que sur cette même ligne la palpation percevait un cordon pulsatile, souvent susurrant, et que la compression de ce cordon artériel faisait toujours disparaître le souffle maternel. Je ne doutais pas, étant donné d'ailleurs le caractère d'intermittence très nette que présente le souffle maternel, que ce souffle n'eût son siège dans une artère couchée de chaque côté de l'utérus. Or, l'on ne connaissait alors que l'artère épigastrique ayant le siège et la direction du vaisseau artériel qu'exigeaient mes faits d'observation. Je proposai donc la *théorie épigastrique* du souffle maternel. Cette localisation nouvelle fut vivement discutée à l'Académie de médecine et à la Société des sciences médicales de Lyon; pourtant les anciennes théories (iliaque, placentaire, utérine) étaient inconciliables avec mes faits; un mois après je reconnus mon erreur, erreur que l'on démontra avoir été jadis déjà commise par Kiwisch, et je m'empressai naturellement de la réparer. Trois autopsies de femmes mortes peu après l'accouchement me permirent de démontrer que l'artère *nécessaire* était un gros vaisseau non encore décrit se développant sur les faces latérales de l'utérus en même temps que cet organe s'accroît pendant la gestation, se présentant pendant les derniers mois de la grossesse sous forme d'un cordon rectiligne, du calibre de l'humérale, et simplement appliqué sur l'utérus (auquel il envoie des branches) pendant un trajet de 8 à 10 centimètres. Cette artère volumineuse est formée, soit par une branche de l'utérine, soit par l'utérine elle-même qui se jette par inosculation dans l'utéro-ovarienne. Comme cette artère est exclusive à la grossesse (et à certains fibromes) et qu'elle est très manifestement le siège du souffle maternel, j'ai proposé de l'appeler artère puerpérale, artère du souffle puerpéral. Le souffle est dû à la compression exercée sur ce cordon artériel, soit de dedans en dehors par les parties fœtales (grossesse avancée), soit de dehors en dedans par le stéthoscope (six premiers mois de la grossesse, fibromes).

Je viens d'avoir la vive satisfaction d'apprendre que M. Vincent enseignait cette doctrine dans ses cours d'obstétrique. La constatation anatomique est facile à faire sur la pièce qu'il vient de nous présenter.

M. R. Tripier demande la parole à l'occasion du procès-verbal. Il a complété l'examen du cerveau dont les différents foyers hémorrhagiques ont été précédemment décrits. L'un de ces foyers a été placé dans l'eau (8 jours), et après nettoiement des caillots sanguins, on voit qu'il reste un espace sous-arachnoïdien situé entre deux circonvolutions et rempli de sang. On aperçoit, traversant ce foyer, des artères portant les lésions décrites par Charcot et Bouchard, c'est-à-dire des anévrysmes miliaires. L'hémorrhagie chez cette éclamptique s'est donc produite comme les hémorrhagies cérébrales ordinaires, tandis que les épanchements sanguins

consécutifs aux crises se produisent par un mécanisme encore mal connu. La coïncidence de ces lésions vasculaires avec une hémorrhagie cérébrale dans l'éclampsie constitue un fait unique qui méritait d'être signalé.

LE BACILLE D'EBERTH EST PYOGÈNE.

M. G. Roux, à propos du procès-verbal, demande à revenir sur sa communication dont l'observation de M. Vinay lui avait fourni l'objet. La culture du pus trouvé au-dessous de la rate, dans l'abcès indiqué déjà, ne lui avait donné à un premier examen que des colonies du bacille d'Eberth. Un dernier et sérieux examen a permis d'arriver à une constatation identique. Les différentes matières nutritives, tubes à gélatine, pommes de terre, qui servent à caractériser le bacille typhique, ont révélé très nettement la présence du seul bacille d'Eberth. Et même les cultures profondes dans la gélatine se présentaient sous la forme d'une tache lenticulaire, jaunâtre, étaient en réalité constituées par le même bacille, sans adjonction d'aucun micrococcus ou streptococcus.

Restait à résoudre une deuxième question. Le bacille d'Eberth est-il réellement cause de la formation du pus? Afin d'éclaircir ce point obscur on a ensemencé le bacille d'Eberth dans du bouillon de bœuf stérilisé, et ensuite injecté dans le tissu cellulaire d'un chien, sous la peau de l'abdomen, 2 grammes du bouillon de cultures au milieu de minutieuses précautions antiseptiques. Deux ou trois jours après, on vit se former au point d'inoculation une induration qui grossit peu à peu, et finalement suppura. Le pus ainsi obtenu était séreux. A l'examen microscopique, il ne présentait au milieu des leucocytes que de rares bacilles d'Eberth, courts, se colorant mal par des couleurs d'aniline, et portant en outre un espace clair. On voyait six ou sept de ces bacilles sous le champ du microscope. Aucun autre microorganisme. Le pus fut ensemencé soit dans des tubes d'Esmarch, soit sur la pomme de terre, et au bout de quelques jours on obtint des colonies typiques du bacille d'Eberth, absolument identiques à celles obtenues la première fois. Le bacille typhique est donc capable de déterminer à lui seul la suppuration. Il y a près d'un an d'ailleurs, A. Frankel a rapporté l'exemple d'un typhique à l'autopsie duquel on trouva différents abcès dans l'abdomen; l'ensemencement du pus ne révéla que la présence du bacille d'Eberth. Ce qu'on peut conclure de tout cela, c'est que le bacille d'Eberth peut devenir, dans de certaines conditions, un bacille pyogène.

DE L'INTERVENTION DANS LES CONTUSIONS DU REIN.

M. Augagneur, à propos de l'observation de la contusion du rein (service de M. D. Mollière), croit devoir apporter le résultat de son observa-

tion. Car avant d'intervenir, il faut considérer ce que les diverses statistiques donnent de guérisons. On est ainsi amené à faire des réserves. C'est d'ailleurs ce qui se passe en ce moment à l'Académie de chirurgie pour les plaies de l'abdomen par coups de revolver. Les deux camps sont en présence, c'est-à-dire les interventionnistes et les non interventionnistes, et la discussion ne paraît pas amener force lumière. Voici les trois cas de contusion du rein que j'ai observés et que j'ai déjà cités. Dans le premier cas, il s'agit d'un homme qui tombe d'une hauteur de quatre mètres sur un vagonnet, qu'il heurt du flanc gauche. Aussitôt éclatent des douleurs vives dans tout l'abdomen, une hernie ancienne se reproduit, et de l'hématurie survient pendant cinq ou six jours. La température monte à 39°, oscille quelques jours à ce niveau, puis descend, et tout rentre dans l'ordre. Dans le deuxièmé cas, il s'agit d'un homme, marchand de charbons, tombé sous la roue d'une voiture. Un état général grave éclate consécutivement, et après 48 heures, la température atteint 40°,8. Anurie complète. Le cathétérisme n'avait que quelques gouttes d'une urine sanguinolente. Le malade guérit. Dans le troisième cas, le traumatisme est plus complexe. La chute sur le côté avait eu lieu d'une hauteur de huit mètres. Il se produisit des lésions cérébrales, pulmonaires, etc., et une contusion rénale se manifestant surtout par de la douleur et des hématuries abondantes. On n'intervient pas. Après quinze jours, on sent de la fluctuation autour du rein gauche, et une incision au bistouri amène l'évacuation d'un foyer prinéphrétique. Guérison.

Les observations de ce genre seraient dont plutôt en faveur de la non intervention.

M. Poncet maintient que si le mauvais état général du malade, l'élévation de la température à 40° ou 41° font craindre la suppuration du rein, l'intervention s'impose; il en est encore de même dans les hématuries prolongées et abondantes. Cette distinction en cas graves d'emblée et bénins a été faite par Brodeur dans sa thèse, et si après trois ou quatre jours une amélioration se produit, il ne doit plus être question d'intervention.

M. Augagneur ne croit pas que la gravité de l'hémorrhagie soit souvent une indication d'intervention. Chez un de ses malades, l'hémorrhagie a continué une dizaine de jours. Quant au diagnostic de néphrite suppurée, il est difficile et reste, malgré les indications générales, très incertain.

M. Poncet. M. Augagneur ne tient compte que de ses faits personnels, mais il est des cas où l hémorrhagie a été une indication d'intervention, et ces cas ne sont pas rares. Le diagnostic de néphrite suppurée est possible par les signes généraux qui accompagnent le traumatisme. Enfin, les accidents ne sont pas toujours immédiats, mais sont survenus quelquefois plusieurs mois et même plusieurs années après le traumatisme En somme, tout réside dans une question de diagnostic.

CALCULS ET ABCÈS DU FOIE.

M. Humbert Mollière et son interne M. Maurice Doyon présentent des pièces anatomiques provenant d'une jeune fille chez laquelle on a observé des phénomènes tenant le milieu entre l'ictère grave et la pyohémie. Le foie est parsemé de petits abcès du volume d'une noisette à celui d'un pois. Un calcul volumineux oblitère le canal cholédoque ; de plus il existe une endocardite proliférante, des infarctus viscéraux et un ramollissement du corps opto-strié droit remontant à quelques jours seulement. Les lésions cardiaques de divers ordres donnent l'explication des phénomènes complexes observés pendant la vie. Cette observation sera publiée.

VARIOLE ET VACCINE.

M. J. Icard, à l'occasion de l'épidémie actuelle de variole, relate un cas de vaccination pratiquée sur un enfant de douze mois qui venait d'être éloigné de sa mère atteinte de varioloïde. La vaccination pratiquée 4 jours plus tard avec du vaccin de génisse se développa régulièrement ; mais au 7e jour, c'est-à-dire 11 à 12 jours après avoir quitté le milieu infecté (domicile de la mère), l'enfant éprouva les prodromes d'une petite vérole qui fut bénigne malgré la cohérence des pustules et évolua comme une varioloïde. La fièvre secondaire fut légère, les pustules se desséchèrent très rapidement et ne suppurèrent que sur quelques points. Dans ce cas, la vaccination bien que pratiquée dans la période d'incubation de la variole semble en avoir atténué la gravité.

En présence de ce fait qui n'est pas unique dans la littérature médicale, on est étonné de voir des médecins hésiter à pratiquer des vaccinations chez des personnes sortant d'un milieu infecté, ou des revaccinations en temps d'épidémie.

Comme règle de conduite, affirmer l'innocuité de l'opéra-

tion vaccinale, son utilité au point de vue de l'atténuation de la maladie, mais ne pas laisser ignorer aux intéressés que la variole se développera quand même si le vacciné a déjà en lui le germe de la maladie ; en d'autres termes, dans ces conditions particulières, la vaccination ne prévient pas la maladie, mais l'atténue le plus souvent, surtout si l'éruption vaccinale se développe avant l'éruption variolique.

M. Augagneur, à l'époque où il était médecin inspecteur des écoles communales, a constaté deux faits : 1° le certificat de vaccine n'était pas rigoureusement exigé des élèves ; 2° la pratique des revaccinations trouvait des adversaires chez les instituteurs et les institutrices.

Il y aurait utilité à faire assister à des conférences d'hygiène pratique les membres du corps enseignant qui deviendraient ainsi un des meilleurs auxiliaires de la prophylaxie des maladies.

Il faut réclamer avant tout des pouvoirs publics une loi rendant la vaccination obligatoire comme en Angleterre et en Allemagne, et en attendant exiger rigoureusement le certificat de vaccine dans les écoles.

M. D. Mollière voit la cause de la résistance de quelques médecins et du public dans la croyance à l'identité de la vaccine et de la variole. Avant Jenner, quand on pratiquait l'inoculation variolique en temps d'épidémie, les inoculés étaient quelquefois gravement atteints et succombaient quelquefois, de là l'intervention des pouvoirs publics pour limiter les inoculations en temps d'épidémie.

Rien de semblable ne s'observe dans la pratique de la vaccination. Aussi le meilleur moyen de combattre cette erreur scientifique, c'est de démontrer la non-identité de la variole et de la vaccine.

M. Carry. C'est contre les revaccinations et non contre les vaccinations que l'on rencontre des résistances.

M. Augagneur. On rencontre des oppositions stupides comme la crainte de voir le froid compromettre le succès de la vaccination.

M. Bard n'a pas rencontré les mêmes obstacles. Au moment des froids très rigoureux de cet hiver, quelques familles ont demandé d'ajourner les revaccinations ; il ne voit nul inconvénient à tenir compte de cette crainte quand on n'a pas à combattre une épidémie.

ÉPITHÉLIOMA INTRA-LABIAL SIÉGEANT SUR LA LÈVRE SUPÉRIEURE A PEU PRÈS A ÉGALE DISTANCE DU LOBULE ET DE LA COMMISSURE DROITE. — TUMEUR NON ULCÉRÉE, DÉVELOPPÉE TRÈS PROBABLEMENT DANS LES GLANDES PROFONDES DE LA PEAU.

Par M. A. CHAINTRE, interne des hôpitaux.

On peut rencontrer aux lèvres des tumeurs de diverse nature, mais il est certaines variétés beaucoup plus communes que d'autres. C'est ainsi que chez l'adulte, chez le vieillard, l'épithélioma de la lèvre inférieure se rencontre fréquemment. La lèvre supérieure est au contraire exceptionnellement atteinte de cancroïde, du moins chez l'homme, et à en juger par quelques observations d'épithélioma de la lèvre supérieure, recueillies depuis plusieurs années dans le service de M. Poncet, on n'observerait un tel siège que chez la femme.

L'observation que nous publions offre donc un double intérêt, de par le siège d'une tumeur cancroïdale de la lèvre supérieure chez l'homme et par son développement dans l'épaisseur de la lèvre, en dehors de toute ulcération, de toute lésion apparente du côté de la peau et de la muqueuse labiale.

Le nommé Bl... (Jean), âgé de 76 ans, exerçant la profession de cultivateur, entre à l'Hôtel-Dieu de Lyon, le 10 décembre 1887, salle Sainte-Marthe, n° 18, dans le service de M. le professeur Poncet.

Son père est mort à 72 ans d'une hémorrhagie cérébrale; sa mère a succombé à l'âge de 73 ans à une affection dont nous n'avons pu déterminer la nature. Il a eu trois sœurs et un frère, qui tous sont morts : l'une des sœurs a succombé à 60 ans à un épithélioma des parties génitales. Il a été marié deux fois; sa femme ainsi que ses enfants se portent bien. Comme antécédents personnels, le malade répond toujours

d'une façon évasive. Il avoue cependant avoir fait une maladie en Algérie, pendant son service militaire. Il dit être resté 60 jours à l'hôpital pour une éruption cutanée étendue sur toute la surface du corps, éruption qui, ajoute-t-il, ressemblait à celle de la rougeole. Il a eu également un testicule enflé et des boutons sur la verge, mais quand il s'agit de préciser ces symptômes et l'époque à laquelle ils ont apparu, il ne donne plus que des renseignements insuffisants. Il dit avoir éprouvé des maux de gorge et des céphalées presque continuelles : on peut en somme présumer l'existence d'une syphilis antérieure que rien ne permet d'affirmer. La verge et la peau ne présentent pas de cicatrices. Jamais il n'a eu d'autre maladie.

Il y a environ deux ans, il vit apparaître sur sa lèvre supérieure, un peu à droite de la ligne médiane, un petit bouton remontant sur l'angle externe de la narine droite. Ce petit bouton, qu'il prit d'abord pour le début d'un furoncle, grossit lentement en s'étendant surtout en largeur. L'extrémité antérieure de ce bouton était acuminée; il y a deux mois, elle devint blanche et fort douloureuse; le malade crut alors qu'il avait un furoncle sur le point de s'ouvrir. Mais il n'en fut rien, la tumeur diminua de volume d'une façon insensible, et voici ce qu'on constate au moment de l'entrée à l'hôpital.

La lèvre supérieure au-dessous de la narine droite est tuméfiée de façon à dessiner en relief comme une petite noisette, dont le sommet regarde en avant. A ce niveau, la peau est rouge, tendue et légèrement douloureuse au toucher. Au palper, on sent une tumeur dure, de consistance chondroïde, du volume d'une noisette, laissant indépendante et intacte la muqueuse labiale, mais adhérente au contraire à la peau, qu'elle n'ulcère pas. Elle ne donnait plus lieu à des douleurs spontanées et gênait peu le malade. Au-dessus du sourcil gauche, on trouvait une petite tumeur arrondie très mobile, molle, de consistance lipomateuse, et contenant dans son intérieur un noyau un peu plus dur. Cette tumeur n'était ni transparente ni réductible, et en la faisant mouvoir, on sentait des inégalités assez marquées dans l'os frontal situé au-

dessous. Le malade ne peut préciser l'époque de son apparition. La santé du sujet est excellente. C'est un vieillard robuste, point du tout cachectique, mais présentant seulement la peau jaune et tannée que l'on rencontre à la campagne chez les gens âgés. Rien au cœur ni au poumon. Pas d'albumine dans les urines.

Nous avons tenu à vous présenter cette observation pour vous montrer qu'un diagnostic précis n'était pas des plus faciles à établir, et qu'il était bien permis de rester dans le doute tant que l'on n'aurait pas posé un diagnostic post-opératoire.

En tenant compte des récits du malade, de la façon dont s'était développée la tumeur, des douleurs qu'elle avait causées et qu'elle causait encore, bien qu'à un plus faible degré, et surtout de l'état de la peau qui la recouvrait, on pouvait songer à une affection inflammatoire, d'autant que tout autour du néoplasme on sentait dans la lèvre une tuméfaction diffuse.

Le début remontant à deux ans, l'évolution lente, la consistance fibro-cartilagineuse, l'absence de retentissement général et d'infection ganglionnaire faisaient penser à un fibrome. C'eût été là un fait rare ; il existe peu d'observations de fibromes des lèvres. Seetegast, Goodhart ont bien publié des cas où l'examen histologique avait été fait ; mais Duplay a montré que le plus souvent on était abusé par la structure macroscopique de la tumeur, et qu'on avait affaire à des enchondromes.

Nous ne nous arrêterons pas à l'idée de la syphilis, rien ne ressemblait moins à une production tertiaire, et c'aurait été en quelque sorte forcer les dires du malade que d'en admettre l'existence.

Enfin, l'affection n'apppartenait-elle pas à cette classe de tumeurs mixtes que l'on a décrites dans l'épaisseur de la lèvre supérieure, tumeurs composées le plus souvent de chondrome associé à d'autres tissus? Humphry, Heurtaux, Malherbe ont décrit des adéno-chondromes ; Paget, Goodhart, Robinson,

des fibro et des myxo-chondromes. C'était en somme l'opinion la plus vraisemblable.

L'idée d'une tumeur maligne semblait devoir être complètement écartée : elle ne concordait guère en effet avec l'évolution du néoplasme que présentait notre malade.

En Allemagne, Stilling (1), a décrit des adénomes de nature inflammatoire siégeant à la lèvre supérieure, dont on trouve une bonne description dans le Traité récent de pathologie chirurgicale de Kœnig. Le tableau clinique répond absolument au cas que nous avons observé. La tumeur consiste en une hyperplasie inflammatoire des glandes sudoripares, avec prolifération embryonnaire amenant la destruction glandulaire et la formation de petits kystes, ainsi qu'une néoformation de bourgeons épithéliaux. Si cette forme nous avait été connue ; nous eussions certainement penché vers ce diagnostic, admissible au point de vue clinique, mais que l'examen histologique de la pièce nous eût démontré être faux.

Deux jours après l'entrée à l'hôpital, M. Poncet extirpe la tumeur par une incision en forme de coin. A la coupe, la tumeur est d'un blanc mat, de consistance un peu ligneuse, n'offrant pas de cavité kystique, et présentant un tissu dense d'apparence homogène. Les suites opératoires ont été des plus simples, et le malade a pu quitter l'hôpital quelques jours après complètement guéri.

M. le professeur agrégé Bard a bien voulu nous donner ses conseils pour l'examen des préparations de la tumeur que nous avions faites au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté. Voici ce que nous avons constaté :

La tumeur est constituée par des boyaux cellulaires dont les plus jeunes sont pleins, mais qui aboutissent assez rapidement à des tubes creux dont l'épithélium de revêtement est cubique et tassé, tubes qui conservent tous leur indépendance; quelques-uns présentent une apparence de lumières multiples obturées par une substance jaunâtre. Nulle

(1) *Deutsche Zeitschrift für Chir.*, t. VIII.

part d'aspect alvéolaire, la plupart des tubes sont adultes, quelques-uns embryonnaires. Sur certains points, le tissu musculaire est envahi par la tumeur qui paraît avoir pris là un accroissement plus rapide. On peut dire en somme qu'il s'agit là d'un adéno-épithélioma d'une glande tubulée, dont le point de départ est probablement situé dans les glandes sudoripares de la peau de la région.

Ces tumeurs sont actuellement bien connues au point de vue clinique. Depuis le mémoire de Führer (*Deutsche Klinik*, 1851) et le travail de Verneuil inséré dans les *Archives générales de Médecine de* 1854, les observations se sont multipliées. La dénomination peut changer, l'affection reste la même, et M. Vidal (1) range dans un même type clinique ce que l'on appelle adénome sudoripare et la forme d'épithélioma tubulé qui répond au cylindroma décrit par Billroth. La description histologique qu'il en donne est celle que l'on retrouve dans toutes les observations, sauf cependant la présence de globes épidermiques qu'il mentionne et que nous avons vainement cherchée dans les faits de ce genre.

Chez un malade qui a fait le sujet d'une de ses cliniques (2), M. Verneuil étudie quatre variétés d'adénomes sudoripares, parmi lesquels il reconnaît une forme térébrante. Cette dernière n'est en somme que le cancroïde de la peau étudié récemment par MM. Blum et Duval (3) et dont ils ont reconnu l'identité avec l'ulcus rodeus décrit à part par bon nombre d'auteurs. On pourrait peut-être s'étonner de voir M. Verneuil donner à l'adénome sudoripare une évolution lente et bénigne, alors que la forme térébrante dont il parle avait envahi chez sa malade jusqu'au périoste du maxillaire inférieur.

Notre malade présentait un néoplasme à tendance maligne. Chez lui en effet les tubes épithéliaux ne restaient pas cantonnés et enfermés dans leur gangue conjonctive. Nous avons

(1) *Gazette des hôpitaux*, 1879, p. 900.
(2) *Gazette des hôpitaux*, 1879, p. 577.
(3) *Archives générales de médecine*, 1883, t. II, p. 129.

dit plus haut que les muscles étaient envahis par place. De plus un certain nombre de ces tubes étaient encore embryonnaires. Eh bien cet homme portait sa tumeur depuis longtemps déjà : il accuse une durée de deux ans, mais il est fort possible que le début remonte à plus longtemps. Il habitait la campagne, fumait beaucoup dans des pipes à tuyau court et probablement fort sale ; il ne paraît non plus s'être soucié des soins de propreté que réclame la bouche. Ajoutons à cela que l'on retrouve des cancéreux dans sa famille. Si la tumeur se fût développée à la lèvre inférieure, il eût eu grandes chances de la voir s'étendre rapidement. Ce fait comme beaucoup d'autres, du reste, nous semble de nature à montrer quel rôle joue l'irritation locale dans le développement des épithéliomas d'origine cutanée, et l'on comprendrait malaisément le cachet de malignité qui s'attache aux néoplasmes de la lèvre inférieure, contrairement à ce qui se passe pour la lèvre supérieure, si l'on ne songeait combien la première est plus exposée aux irritations de toute sorte. Nous avons parlé d'une tumeur que le malade présentait à la région sourcillière gauche : il est regrettable qu'il en ait refusé l'excision. M. Verneuil a en effet décrit des adénomes sudoripares qui dans cette région affectaient la forme de petites tumeurs sous cutanées. Peut-être celle que nous avons observée rentrait-elle dans cette classe, et confirmait-elle cette curieuse différenciation clinique suivant les régions si bien étudiée dans la leçon clinique de M. Verneuil dont nous parlions plus haut.

NOTE SUR UN CAS DE CANCER DU CORPS THYROÏDE AVEC CANCER SECONDAIRE DES MUSCLES SOLÉAIRE ET JUMEAUX ;

Par M. Adrien Pic, interne des hôpitaux de Lyon.

La nommée M... (Benoîte), 62 ans, couturière, entrée à l'Hôtel-Dieu, salle Saint Paul, n° 25, service de M. Daniel

Mollière, chirurgien-major titulaire de l'Hôtel-Dieu, le 11 mai 1888. Elle est atteinte depuis un an d'une hypertrophie du corps thyroïde, qui n'a produit pendant plusieurs mois aucun trouble fonctionnel appréciable ; depuis six mois, elle a un peu de dysphagie et de dyspnée. Depuis quelques jours seulement se sont manifestés tous les signes d'un goître suffocant.

Le soir même de son entrée, la malade présente de la cyanose des lèvres, de l'orthopnée et du cornage. A la place du corps thyroïde normal, existe une tumeur grosse comme le poing, dure, bossselée, peu douloureuse ; un prolongement s'enfonce en arrière de la fourchette sternale; la peau est parcourue par un lacis veineux de moyenne abondance; des ganglions entourent la tumeur et lui adhèrent; pas de ganglions sus ou sous-claviculaires; pas de battements ni de souffle. Léger degré d'exophthalmie. La malade appelle l'attention sur une tumeur siégeant à la face postérieure de la jambe droite, au niveau des jumeaux et du soléaire ; cette tumeur est dure, indolente, du volume d'une grosse orange, et paraît faire corps avec les deux couches musculaires, superficielle et moyenne, du mollet, tandis quelle glisse sur la couche profonde. L'auscultation ne révèle rien d'anormal aux poumons, sauf le retentissement des râles trachéaux et l'obscurité du murmure vésiculaire. Rien au cœur. Pendant la nuit, à une dyspnée extrême succède le coma; M. Chabalier, interne de garde, et M. Pic, pratiquent la trachéotomie ou plutôt la cricotomie, la tumeur empêchant d'aborder la trachée au niveau de ses premiers anneaux. On emploie une canule très longue, de façon à dépasser le point de la trachée comprimée par la tumeur. Au cours de l'opération, hémorrhagie veineuse assez difficile à arrêter, provenant des veines entourant la tumeur; celle-ci, sectionnée en un point par le bistouri, a un aspect jaunâtre, paraît dure et peu vasculaire.

Après la trachéotomie, inhalations d'oxygène qui, au bout de quatre heures, font cesser le coma.

M. Mollière, qui examine alors la malade, porte le

diagnostic de sarcome du corps thyroïde, avec généralisation aux muscles du mollet droit.

Depuis l'opération, la dyspnée n'a pas reparu ; mais malgré des soins antiseptiques constants et minutieux, la plaie s'élargit de jour en jour; la cachexie progresse, et la malade meurt sans suffocation, le 24 mai 1888.

A l'autopsie, la tumeur thyroïdienne est ferme, jaunâtre, entourée de ganglions, sa forme est celle d'une poire dont la grosse extrémité correspondrait à la situation normale de la thyroïde, et le sommet s'enfoncerait derrière le manubrium, à une profondeur d'un centimètre environ ; à la coupe, suc cancéreux peu abondant. La tumeur du mollet droit occupe les muscles jumeaux et soléaire qui sont confondus dans une même masse dure, blanc jaunâtre à la coupe, et facilement isolable des muscles et du tissu cellulaire ambiants. Tous les viscères sont examinés, on n'y trouve aucune trace de généralisation cancéreuse.

Les tumeurs thyroïdienne et musculaire sont examinées au point de vue histologique, par M. Bard, agrégé à la Faculté. (Le résultat de cet examen est consigné sur le registre du laboratoire d'anatomie pathologique sous le n° 143, 1888). La tumeur thyroïdienne est constituée par un amas de cellules embryonnaires, arrondies, petites, qui répondent au type histologique des cellules des cancers primitifs du corps thyroïde, tel qu'il résulte de l'examen de plusieurs tumeurs de ce genre par M. Bard. Nous n'insisterons pas sur les détails qui caractérisent ce type, et qui seront prochainement développés par M. Orcel, dans un mémoire en cours de préparation au laboratoire d'anatomie pathologique. Il s'agit donc ici d'une tumeur maligne, d'un cancer du corps thyroïde sans stroma ; suivant les données classiques, ce serait un sarcome. Sur les coupes de la tumeur des muscles soléaire et jumeaux on ne retrouve que quelques fibres musculaires à peine reconnaissables, près de l'insertion des tendons. A part quelques bandes de tissu fibreux adulte et ondulé, en très petit nombre, la structure est identique à celle de la tumeur primitive, si bien que la différenciation entre les

deux sortes de coupes serait impossible à faire au centre de la tumeur, où l'on ne trouve plus traces de tissu musculaire ou tendineux ; partout se présentent sous le champ du microscope des amas de cellules embryonnaires, présentant les caractères spéciaux auxquels nous avons fait allusion plus haut. C'est donc un cancer des muscles soléaire et jumeaux, secondaire à un cancer du corps thyroïde, et reproduisant tous les caractères de la tumeur primitive.

En résumé, la tumeur examinée est un cancer primitif développé aux dépens des cellules propres épithéliales du corps thyroïde, et la tumeur du soléaire n'est qu'un noyau secondaire de la tumeur thyroïdienne. C'est la première fois, croyons-nous, que l'on signale un cancer musculaire secondaire à un cancer du corps thyroïde, bien qu'on ait plusieurs fois noté des métastases viscérales ou osseuses (Cohnheim, *Arch. de Virchow*, t. LXVIII ; Wolfler, *Arch. de Langenbeck*, t. XXIV et XXIX, et *Wien. med. Wochenschrift*, 1882, entre autres observations.)

..... Cette observation nous a paru intéressante à plus d'un titre. Tout d'abord, c'est un cas à ajouter à la liste des cancers thyroïdiens primitifs, affection moins rare qu'on ne le croyait autrefois. En outre, nous tenons à appeler l'attention sur deux points, l'un clinique, l'autre anatomo-pathologique.

En ce qui concerne la symptomatologie, nous avons relevé dans notre cas les principaux signes permettant de différencier l'évolution des tumeurs malignes de celle des goîtres, d'après P. Berger (*Rev. de Hayem*, 1879, t. XIV) : développement rapide, intégrité de la peau, confusion des ganglions dégénéré avec la tumeur ; pas de douleurs bien marquée à la pression. Nous n'avons pas observé chez notre malade ces douleurs lancinantes, auxquelles Rose (*Arch. de Langenbeck*, 1879), a d'ailleurs refusé toute valeur clinique. Dans les derniers jours toutefois, la malade se plaignait d'irradiations douloureuses dans la région mastoïdienne droite et dans la tête ; fait déjà signalé par Nélaton. Mais les symptômes qui de beaucoup étaient au premier plan consistaient en une

dysphagie assez prononcée et surtout une dyspnée à forme suffocante.

Chez notre malade la marche, d'abord lente, se précipita les six derniers mois de son existence, qui a été prolongée notablement par une opération palliative, trachéotomie. Si nous nous référons à l'excellente revue générale du docteur Albertin (in *Province médicale*, 1888, n° 3), à laquelle nous avons déjà fait de nombreux emprunts bibliographiques, nous constatons que, d'après la statistique de Broun (*Arch. f. Klin. Chir.*, 1882, t. XXVIII), la survie la plus longue après la trachéotomie a été de douze jours ; M. Albertin relate en outre deux observations de M. le professeur Poncet, où la survie fut dans l'une de huit jours, dans l'autre d'une journée. Notre cas, où la survie a été de treize jours, a donc été plus heureux que les précédents. Le bénéfice retiré par la malade, de cette opération d'urgence, a été réel, et nous croyons avec notre maître, M. D. Mollière, que ce traitement, quelque peu curatif qu'il soit, n'en présente pas moins de sérieux avantages. Nous différons donc d'avis avec Lebert ; suivant cet auteur, dit Albertin, il faut repousser toute intervention chirurgicale, au risque d'abréger les souffrances du malade aux dépens de sa vie ; cette assertion ne nous paraît devoir être appliquée qu'à l'opération radicale, qui au reste n'est guère soutenue actuellement, les résultats obtenus étant déplorables. Bien que ne pouvant apporter pour appuyer notre dire un faisceau d'observations, nous croyons inexacte la phrase de Broun, disons que l'opération n'a jamais donné que peu de répit au malade, ne diminuant que très peu la dyspnée.

Au point de vue anatomo-pathologique, qu'on nous permette de faire remarquer que le corps thyroïde obéit, comme tous les autres organes, à la loi générale posée par M. Bard (*Arch. physiologie*, 1885 ; *Province médicale*, 1888 ; et Mémoires divers), et suivant laquelle les cellules du néoplasme d'un organe donné répondent aux caractères essentiels du type cellulaire normal de l'organe considéré, et que, d'autre part, dans tout noyau secondaire, quel que soit d'ailleurs son

lieu de développement dans l'organisme, les cellules sont de même type que celles de la tumeur primitive dont elles émanent.

M. D. Mollière. Quant à la deuxième femme opérée par M. Pic, elle est intéressante en ce sens qu'au lieu de succomber dans les angoisses d'une suffocation asphyxique, elle a succombé tout doucement le 13e jour après l'opération.

FRACTURE DU SCAPHOÏDE.

M. Désir de Fortunet, interne des hôpitaux, présente des pièces provenant d'un individu qui, à l'hôpital de la Croix-Rousse, se précipita d'une hauteur de 8 mètres et cependant ne se fractura que le scaphoïde de la main gauche. Ce malade, soigné dans le service de M. Bouveret, est mort d'une syncope.

M. Poncet. A l'occasion de ce fait, je me permettrai de rappeler que M. Albertin publia il y a quelque temps dans la *Province médicale* l'observation d'un maçon qui tombant sur le poignet n'eut à la suite qu'une luxation du scaphoïde.

PARALYSIE ATROPHIQUE. — ANÉMIE.

M. Leclerc présente deux malades du service de M. Lépine. Le premier est un jeune homme âgé de 20 ans, tisseur, atteint d'une atrophie musculaire dont la cause a échappé. Aucun antécédent héréditaire à signaler. La maladie a débuté il y a quatre ans. Actuellement on peut remarquer à l'examen extérieur que le thorax est aplati et qu'il existe une notable atrophie des muscles de l'épaule et des régions voisines. L'atrophie a porté surtout sur les muscles sus et sous-épineux, les rhomboïdes et les deux trapèzes. Diminution considérable du volume des muscles pectoraux grands dorsaux.

Les avant-bras ne sont le siège d'aucune atrophie impor-

tante. Les éminences thénar, hypothénar sont de volume à peu près normal. Intercostaux sains. Muscles abdominaux normaux. Toutefois, les mouvements du diaphragme paraîtraient un peu limités. Rien aux membres inférieurs, pas plus qu'aux muscles de la face. Nulle part de mouvements fibrillaires.

Ce malade est intéressant à un double point de vue. D'abord il est atteint d'une atrophie musculaire d'origine myopathique, car il n'existe pas de tremblement fibrillaire. En outre, cette atrophie ne rentre dans aucune des formes d'atrophies myopathiques décrites, ni dans le type de Déjerine et Landouzy, ni dans celui de Leyden.

Le deuxième malade intéressant, venant aussi du service de M. Lépine, est un anémique ayant actuellement près de 2 millions de globules rouges par cent. cube. Le 10 mai, il en avait seulement 680,000. On porta le diagnostic d'anémie grave. Ce malade offre les signes généraux de l'anémie : pâleur des muqueuses, bruits vasculaires, dépression des forces, œdèmes, fièvre, subdélirium même à un certain moment.

La pâleur serait survenue depuis trois ans, mais le malade dit être réellement fatigué depuis six ou sept mois. A plusieurs reprises il a eu de la diarrhée. L'appétit s'est maintenu bon. Pas d'albuminurie. Aucune cause appréciable ne peut être invoquée ici expliquant cette anémie. Tous les organes sont sains. Quelques excès alcooliques.

Nous devons noter encore des hémorrhagies rétiniennes.

Ce malade avait un signe de haute importance, c'est l'augmentation de la valeur globulaire, ou de la teneur des globules rouges en hémoglobine. La teneur normale étant 1, la valeur globulaire de ce malade en mai (10) était de 1,3; actuellement la valeur globulaire est encore de 1,18. Dans les anémies secondaires, la valeur globulaire est en général au-dessous de la normale. Au contraire chez plusieurs malades du même genre que nous avons pu examiner (quatre ou cinq) la valeur globulaire a toujours été au-dessus de la normale.

Ce fait est bien indiqué dans la thèse de M. Benoit-Jeannin faite l'an dernier sous la direction de M. Lépine.

HYDROPNEUMOTHORAX TRAITÉ PAR LES INJECTIONS INTRA-PLEURALES DE LIQUEUR DE VAN-SWIETEN.

M. Renaut lit une note sur un cas de double pneumothorax et sur les injections intra-pleurales de liqueur de Van-Swieten dans l'hydropneumothorax.

B .., passementier, 17 ans, entre le 1er mai 1888 dans mon service à l'Hôpital de la Croix-Rousse. C'était un garçon de bonne apparence, malade seulement depuis quinze jours et atteint d'une tuberculisation pulmonaire double, à marche rapide et fébrile (craquements humides dans tout le poumon droit, mais disséminés, localisés au sommet gauche).

Jusqu'au 3 mai, la fièvre resta modérée, aux environs de 39°. Brusquement le 4 la température atteignit 40°,6, restant à ce taux pendant trois jours, avec une rémission vespérale d'un degré. En même temps se développa une broncho-pneumonie tuberculeuse accompagnée d'une légère pleurite et occupant la totalité du poumon droit. Comme cette broncho-pneumonie ne s'accompagnait pas du masque pneumonique, et que seulement le 5 il y eut deux crachats rouillés, je diagnostiquai une phthisie aiguë broncho-pneumonique, et non pas une pneumonie tuberculeuse lobaire, ou fausse pneumonie franche tuberculeuse.

Le 6 mai, brusquement dans la soirée, dyspnée, anxiété, coup d'hypothermie (température, 37°,4) à la suite desquels phénomènes se développent tous les signes d'un vaste pneumothorax droit.

A la suite de ce pneumothorax, les crachats devinrent nettement pneumoniques. Ce fait a la valeur d'une expérience, en montrant que la compacité du bloc pulmonaire, achevée par sa rétraction dans le cas particulier, a eu pour premier effet d'achever de rendre complet le masque pneumonique, resté au contraire incomplet tant que le poumon,

criblé d'îlots broncho-pneumoniques, ne fut pas associé à l'état de masse homogène.

Le 9 mai, le malade continuant à résister et l'épanchement consécutif ou pneumothorax s'étant produit, je résolus de traiter cet épanchement de façon à éviter qu'il ne devînt purulent, de parfaitement citrin qu'il était alors, ainsi que j'avais pu le constater par une ponction faite avec la seringue de Pravaz, et, bien entendu, aseptiquement.

J'injectai dans la plèvre trois seringues de Pravaz, c'est-à-dire 3 cent. cubes de liqueur de Van-Swieten.

J'en injectai trois autres le 12 mai, cinq le 15, six le 18.

Le liquide de l'épanchement avait conservé toute sa limpidité. Le malade va beaucoup mieux, s'assied sur son lit, mange avec appétit, et n'a éprouvé aucun accident à la suite des injections de bichlorure. Le 22 mai, l'amélioration continuant, j'injectai 8 seringues, le 26 mai cinq seringues, le malade va de mieux en mieux et le liquide d'épanchement est toujours clair.

Mais ce même jour, quelques minutes après la dernière injection, le malade est pris d'orthopnée subite, il se noie vraiment et meurt asphyxié en quelques minutes.

A l'autopsie, on reconnaît que la cause de la mort est un second pneumothorax, qui a annulé le poumon gauche qui n'était maintenu par aucune adhérence. Ce pneumothorax avait pour point de départ manifeste un emphysème sous-pleural amené par les efforts respiratoires du poumon gauche, et qui avait été poussé jusqu'à rupture sur le bord antérieur tranchant du poumon, lequel poumon ne renfermait que des grappes de tubercules non ramollis et tous profonds.

Le poumon droit, au contraire, présentait une tuberculose semi-confluente, avec de petits abcès cavernulaires sous-pleuraux, dont trois avaient fait issue dans la plèvre en déterminant la première issue d'air, et dont deux autres étaient sur le point de s'ouvrir. La cavité pleurale renfermait des fausses membranes molles et environ 600 grammes de liquide absolument citrin.

Ainsi donc, un hydropneumothorax déterminé par la rup-

ture dans la plèvre de foyers tuberculeux ramollis et purulents a pu être maintenu exempt de toute purulence pendant vingt jours, et commencer à se résorber en cet état à l'aide de quelques injections intra-pleurales de liqueur de Van-Swieten qui, en outre, n'ont amené aucun accident, ni toxique ni autre.

Il est évident que, n'eût été le second pneumothorax qui a tué en réalité traumatiquement le malade, celui-ci marchait vers la guérison de son pneumothorax, transformé ou plutôt maintenu à l'état d'épanchement aseptique.

A un moment où les travaux de M. Potain viennent d'appeler de nouveau l'attention sur la thérapeutique du pneumothorax tuberculeux, l'observation qui précède m'a paru digne d'être publiée, à titre de document instructif. Si d'ailleurs un cas de pneumothorax se représente, je mettrai ce même moyen en usage. Je prie mes collègues des hôpitaux de l'essayer de leur côté. Il est inoffensif, et en vertu de son innocuité et de sa simplicité d'exécution, il me paraît mériter d'être expérimenté avec soin, afin qu'on puisse établir sa valeur réelle, que je ne veux pas aujourd'hui présumer et par un seul fait, bien que ce fait paraisse absolument positif.

M. Lépine. J'ai eu récemment l'idée de faire des injections modificatrices et antiseptiques dans la cavité pleurale, mais alors avec une plèvre saine, dans le but d'influencer certaines lésions pneumoniques, et particulièrement le microbe de la pneumonie. Je n'ai pas encore trouvé de solution antiseptique satisfaisante. Ce que je puis affirmer, c'est que, chez le chien, cette méthode est absolument anodine. On peut chez cet animal injecter 600 grammes et plus de liquide dans la plèvre sans déterminer autre chose qu'un peu de dyspnée. On pourrait facilement amener cette dose à 1,000 ou 1,200 gr.

M. Renaut. Je suis bien aise que ces méthodes d'antisepsie médiate soient acceptées sans objection. Il y a quelques mois, j'avais imaginé de traiter le laryngo-typhus par des pulvérisations de sublimé. Cette méthode a fait actuellement ses preuves. Bien mieux, je crois qu'en pareils cas on peut avoir une action sur des affections plus éloignées de l'arbre respiratoire. C'est ainsi qu'un malade atteint d'une pneumonie phthisiogène, avec épanchement pleural léger, était atteint en outre d'une pleurésie interlobaire qui a donné lieu à une vomique d'une quantité considérable de pus. On effectue tous les jours, pendant deux heures, une

pulvérisation de liqueur de Van-Swieten. Au bout de deux jours, il y avait disparition complète de la purulence.

M. D. Mollière. La liqueur de Van-Swieten est innocente, et beaucoup plus innocente qu'on ne croit et qu'on ne l'a dit. Tous les matins j'en use largement pour mes pansements ; je m'en sers pour irriguer la plèvre, le péritoine, et cela sans inconvénient. Une seule fois en lavant un foyer anfractueux de pleurésie purulente, il survint un peu de salivation. Je citerai le cas d'un malade qui par mégarde avala un verre de liqueur de Van-Swieten. Il allait en avaler un second, lorsque mis sur ses gardes, il prit peur et s'efforça de vomir. Incontestablement il n'a pas dû rendre tout ce qu'il avait absorbé. Aucun accident n'est survenu. Je citerai encore le cas d'un homme qui en déchargeant les meubles de l'archevêque de Besançon tomba en s'écrasant les deux coudes. Une double arthrite suppurée survint avec une courbe thermique tout à fait analogue à celle de la pyohémie. Pendant huit jours j'ordonnai de grands bains de liqueur de Van Swieten. Le blessé guérit.

INFLUENCE DE L'OXYDE DE CARBONE SUR LA GERMINATION.

Par M. le docteur G. Linossier.

Claude Bernard (1) résume ainsi ses expériences concernant l'influence de l'oxyde de carbone sur la germination :

« Des graines de cresson alénois n'ont pas germé dans un air contenant un sixième d'oxyde de carbone.

Dans un air contenant un sixième d'acide carbonique, elles n'ont pas germé non plus. Cela tenait-il à ce qu'en raison de sa densité plus grande l'acide carbonique était au fond de la cloche ?

Les mêmes graines ont parfaitement germé sous une cloche dans la même quantité d'air ordinaire.

En ôtant ensuite les cloches sous lesquelles étaient les graines avec de l'oxyde de carbone et de l'acide carbonique, et mettant ainsi ces graines à l'air, les unes et les autres ont germé. »

(1) *Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses*, p. 200.

J'ai repris les expériences de Claude Bernard dans les conditions suivantes :

On préparait dans des flacons des atmosphères artificielles d'oxyde de carbone, d'azote et d'oxygène, dans des proportions telles que la quantité d'oxygène du mélange fut toujours égale à ce qu'elle est dans l'air, les quantités relatives des deux autres gaz variant seules.

Dans chaque flacon étaient placées quelques graines, puis le flacon bien bouché était renversé sur une cuve à eau, soit à l'obscurité, soit à la lumière.

Les expériences ont porté sur les graines suivantes appartenant à des familles botaniques différentes : cresson alénois (Crucifère), laitue (Synanthérée), millet (Graminée). Ces graines offrent le double avantage de germer rapidement, ce qui abrège la durée de l'expérience, et de présenter un faible volume. Dans ces conditions, l'atmosphère des flacons pouvait être considérée par rapport aux graines, comme en quelque sorte illimitée. Ces expériences, reprises dans des conditions variées de température, d'éclairement ont montré que la germination peut parfaitement se produire, même dans une atmosphère renfermant 79 °/₀ d'oxyde de carbone.

Toutefois l'influence de ce gaz n'est pas tout à fait nulle : dans les atmosphères, très riches en oxyde de carbone, la germination s'est constamment montrée plus lente que dans l'air ; mais quand la teneur du mélange en oxyde de carbone s'abaissait au-dessous de 50 °/₀, il devenait à peu près impossible de constater une différence entre le développement des jeunes plantes dans l'air atmosphérique et dans l'atmosphère artificielle oxycarbonée.

Je dois ajouter que, au sein des mélanges les plus riches en oxyde de carbone, la lumière a provoqué l'apparition de la chlorophylle dans la jeune plante et que la végétation chlorophyllienne s'est produite, de même que dans les flacons pleins d'air, aux dépens de l'acide carbonique exhalé pendant la germination.

Contrairement aux assertions de Claude Bernard, l'oxyde de carbone n'exerce donc sur la germination et ne semble

exercer sur la végétation qu'une influence médiocre. Quelle a donc été la cause de l'arrêt de germination des graines de cresson alénois dans les expériences rapportées plus haut? On pourrait penser à la diminution de pression de l'oxygène dans l'air par suite de sa dilution avec de l'oxyde de carbone. Paul Bert a montré en effet (1) que la germination est ralentie quand la pression de l'oxygène diminue, mais, dans l'expérience de Claude Bernard cette diminution de pression n'était que d'un sixième, c'est-à-dire bien inférieure à la diminution nécessaire, d'après Paul Bert, pour entraver la germination. Je crois qu'il faut plutôt incriminer l'impureté du gaz oxyde de carbone. Claude Bernard, qui, comme le démontre la citation que j'ai placée en tête de cette note, ne soupçonnait pas au moment de ses expériences sur l'oxyde de carbone, l'action d'arrêt énergique de l'acide carbonique sur la germination établie depuis par les recherches de Paul Bert (2), de Déhérain et Landrin (3) n'a pas dû se préoccuper de débarrasser complètement de ce gaz l'oxyde de carbone qu'il employait, et c'est à l'acide carbonique, vraisemblablement, que doit être attribué pour la plus large part l'arrêt de la germination dans les expériences du grand physiologiste.

UN CAS DE RUPTURE DE L'UTÉRUS;

Par M. C. Barbier, interne des hôpitaux de Lyon.

Le 29 janvier 1888, entre dans le service de M. le docteur Vinay (Maternité de l'Hôtel-Dieu), une femme âgée de 38 ans, la nommée T... M.-V. Voici les renseignements donnés sur cette femme :

(1) Paul Bert : *La presssion barométrique*, p. 848.)

(2) *Loc. cit.*, p. 1016.

(3) Recherches sur la germination *(Annales des sciences naturelles*, 5e série (Botanique), p. 19).

Elle est multipare, c'est son septième accouchement. Tous les autres ont été normaux. Bonne santé habituelle.

Le 29 au matin, elle prend des douleurs : rupture de la poche des eaux. Une accoucheuse appelée dans la matinée constate par le toucher une procidence des deux bras (c'est du moins ce qu'elle raconte). Elle tente la réduction des bras, puis la version sans succès. Vers une heure de l'après-midi, après la tentative de version, il se produit une hémorrhagie externe épouvantable qui continue, quoique plus faible, pendant le transport de la malade à l'hôpital.

On apporte cette femme à 2 heures ; elle est dans la prostration la plus complète. La face est pâle, les membres glacés, le pouls insaisissable. Elle répond à peine aux questions qu'on lui fait et ne réagit absolument pas pendant l'exploration et les déplacements qu'on est obligé de lui faire subir. Au moment où on la dépose sur le lit de douleur, elle prend un vomissement « marc de café ».

Notre collègue de garde, appelé en toute hâte en notre absence, arrive à ce moment et voici ce qu'il constate : Le ventre n'est pas déformé. Il présente une coloration violacée, mais un aspect normal. Une main pend à la vulve, c'est la main droite. L'autre bras est dans le vagin ; la tête se présente au détroit supérieur. Diagnostic probable : présentation du sommet avec procidence des bras (primitive ou consécutive à l'intervention de l'accoucheuse ?). Décollement prématuré du placenta ayant donné lieu à l'hémorrhagie. On décide immédiatement de réduire le bras et de terminer rapidement l'accouchement par une version. La réduction des bras présente quelques difficultés, mais la version est très facile. Pendant toutes ces manœuvres, la malade ne réagit pas, et, chose importante, la main introduite dans l'utérus ne ressent pas cette constriction violente qui paralyse la main et qu'il est impossible d'oublier quand on l'a une fois ressentie. Ceci permet d'affirmer que toute contraction utérine était à ce moment abolie.

L'extraction du fœtus, la délivrance s'opèrent sans encom-

bre. On ne note pas plus d'hémorrhagie que dans un accouchement normal.

Injection chaude, phéniquée, qui semble ressortir à peu près complètement.

Pendant l'introduction de la main dans l'utérus pour la version, notre collègue nous a affirmé n'avoir rien ressenti qui ressemblât à une perforation, ni à la masse intestinale se présentant sous la main. La femme est laissée au repos.

Le fœtus, mort, est un bel enfant de 8 livres, à terme, parfaitement conformé. Une demi-heure environ après la délivrance, à peine le temps nécessaire pour procéder à la toilette antiseptique de la malade et du lit, s'était-elle écoulée, la malade pousse tout à coup un grand cri, et après quelques convulsions, rend le dernier soupir. La respiration artificielle pratiquée pendant plus de trois quarts d'heure, les injections d'éther, l'électrisation des muscles respiratoires, tout reste inutile.

L'autopsie est pratiquée par nous le 31 janvier à 10 heures du matin. A l'ouverture de la cavité abdominale, ce qui frappe au premier abord, c'est un épanchement considérable de sang dans la cavité péritonéale. Une partie de ce sang, encore liquide, s'étend jusqu'au diaphragme occupant les espaces qui séparent les circonvolutions de l'intestin, et infiltre déjà le tissu cellulaire rétro-péritonéal, dans toute la région prévertébrale ; nous évaluons la quantité de ce sang, qu'on ne peut mesurer qu'en partie, à 3 litres 1/2 environ. Le reste de l'épanchement est trouvé sous forme d'un caillot volumineux s'étendant en avant de l'utérus, entre la paroi abdominale et cet organe, passant sur le bord droit de la matrice pour tapisser encore la face postérieure. En soulevant le fond de l'organe et en le rabattant en avant, on aperçoit une vaste déchirure occupant presque toute la longueur de la face postérieure depuis le col qui est complétement intéressé jusqu'à trois ou quatre travers de doigt du fond. Cette déchirure est oblique de bas en haut et de droite à gauche. Elle traverse la face postérieure. Elle est complète. Toutes les tuniques, muqueuse, muscles, péritoine, sont sec-

tionnées. Ce dernier est même décollé sur une certaine partie de son trajet sur la face postérieure de l'utérus. Les bords de la rupture sont nets, très peu mâchés. Le vagin est intact, les annexes aussi. On ne trouve pas d'altération sensible, du reste, des parois utérines ; pas de traces de métrite, de cicatrices, ni de rétrécissement du bassin, etc.

La rupture de l'utérus est un accident rare. Les diverses statistiques de Bandl, de Jolly, de Harris, de Luck donnent les proportions un peu variables de 1 sur 2,137, 1 sur 3,403, 1 sur 4,000 et 1 sur 6,000 accouchements.

Il semble que tout le monde soit d'accord pour admettre des ruptures spontanées (rares) et surtout des ruptures provoquées par des violences extérieures (forceps), version, etc. Comme causes prédisposantes, la multiparité, la durée du travail, le ramollissement des parois utérines sous l'influence de métrites, les cicatrices des parois de l'utérus, le volume exagéré de la tête, les rétrécissements du bassin, les présentations vicieuses sont le plus généralement invoquées. Dans notre cas, la cause que l'on peut le plus sérieusement revendiquer, c'est l'intervention maladroite et probablement brutale de l'accoucheuse.

Ce qu'il y a de certain, c'est que le mal était fait lorsqu'on amena la malade à l'Hôtel-Dieu. La pâleur de la face, l'état subsyncopal, le refroidissement des extrémités, la petitesse du pouls, tout indiquait une hémorrhagie interne abondante. Il est vrai que la malade ayant eu une perte sanguine considérable, on pouvait également mettre sur le compte de cette hémorrhagie externe tous les symptômes. Il est cependant un symptôme qu'a présenté la malade dès son entrée à l'hôpital et que l'on a signalé dans les cas de rupture de l'utérus, c'est l'hématémèse. Si l'on ajoute à cela la suppression complète des contractions utérines, il sera facile de déterminer le moment auquel la rupture a dû se produire.

Quelle était en face de ce cas la conduite à tenir? Nous croyons que tout ce qu'il y avait à tenter a été fait. Et d'abord le diagnostic ici était très difficile et même impossible ; mais eût-il été fait que toute intervention plus catégorique

était absolument contre-indiquée par l'état de la malade. Des chirurgiens hardis : Trask, Jolly, Harris ont, en face de cas plus nets que le nôtre, tenté avec succès la gastrotomie. Discuter ici l'indication de cette opération grave serait sortir absolument du but modeste de notre petit travail.

Nous nous bornerons en terminant à faire remarquer certains points de notre observation que nous croyons intéressants :

1° L'abondance de l'épanchement dans la cavité péritonéale ;

2° La largeur de la déchirure ; son siège à droite (le siège le plus fréquent étant à gauche) ;

3° Et surtout la non issue du fœtus à travers la plaie de la cavité utérine, dans la cavité abdominale, fait qui a été la plupart du temps observé dans des cas pareils, et la non pénétration de la masse intestinale dans la cavité utérine.

Enfin de cette observation, nous croyons qu'il serait bon de tirer un enseignement, que pour notre part nous nous garderons d'oublier par la suite : c'est que toutes les fois qu'une intervention est nécessaire dans un accouchement, il faut se garder de manœuvres brutales et agir toujours avec le plus de douceur possible.

FRACTURE TEMPORO-PARIÉTALE.

M. Molard, interne des hôpitaux, présente un malade du service de M. D. Mollière qui, le 5 mai dernier, reçut sur la tête un tube de 80 kil., qui occasionna une fracture compliquée du crâne au niveau de la région temporale. Survint immédiatement du coma, puis de l'amnésie au réveil, avec strabisme interne des deux côtés ; celui du côté gauche seul persistait encore trois semaines après, en même temps qu'une paralysie faciale gauche.

FRACTURE DE L'HUMÉRUS.

A ce propos M. D. Mollière présente un autre blessé, rentré dans son service pour un traumatisme du bras, mais ayant en même temps un crâne fortement bosselé. En interrogeant ce garçon, on apprend qu'il a eu étant jeune un traumatisme du côté gauche du crâne, sans qu'aucune manifestation extérieure soit survenue. Ce jeune homme est très intelligent. On peut d'ailleurs produire des traumatismes du même genre chez des petits animaux, des rats blancs par exemple, sans que l'animal éprouve aucun trouble appréciable dans ses fonctions.

KÉRATO-CONJONCTIVITE DES SCROFULEUX.

M. Augagneur lit un travail sur la pathogénie et le traitement de la kérato-conjonctivite des scrofuleux.

M. Renaut. Je suis très satisfait de voir la scrofule perdre de plus en plus de ses attributs. Un cas qu'il m'a été donné d'observer prouve complètement la manière de voir de M. Augagneur. Une jeune fille de 18 ans était atteinte d'un eczéma impétigineux du pourtour des oreilles, qui vint se fixer à l'entrée des fosses nasales. Brusquement une conjonctivite unilatérale et intense apparaît. L'autre œil se prend aussi plus tard, de la même façon, avec production préalable d'une rhinite eczémateuse. Il fut ainsi facile de se convaincre que la conjonctivite n'était elle-même due qu'à la propagation du mal des fosses nasales.

D'ailleurs ces lésions, comme celles provoquées par la présence du pediculi capitis, sont tout autant de portes d'entrée pour le bacille d'Eberth. Tel est le cas d'un enfant qui me touche de près, qui prend des poux, en même que survient une adénite aiguë de la nuque. L'inflammation aiguë disparaît, et le ganglion actuellement indolent reste cependant encore aussi volumineux qu'auparavant.

M. Grandclément. Le mémoire de M. Augagneur m'a beaucoup intéressé, car depuis cinq mois je suis arrivé à peu près aux mêmes conclusions par l'observation des faits. Voici comment j'y ai été amené. Je

soignais en décembre dernier une jeune fille de 13 ans, pour une conjonctivite, qui guérit à plusieurs reprises, mais se reproduisait sans cesse. Je remarquais alors que l'enfant portait en même temps une lésion des fosses nasales, une rhinite eczémateuse. L'idée d'une relation de cause à effet entre les deux affections me vint aussitôt et je songeai à traiter d'adord la lésion du nez par les lavages boriques ou à l'eau de Challes. La conjonctivite ne se reproduisit plus. Depuis, à côté de mon cabinet j'ai fait installer une salle spéciale, où les enfants sous la surveillance de leur mère peuvent être soumis à des irrigations nasales. La conjonctivite guérit ainsi sûrement et plus rapidement.

EMPALEMENT ACCIDENTEL ;

Par M. Étienne ROLLET, interne des hôpitaux.

Le supplice du pal était usité autrefois en Europe et surtout en Orient (1). Larrey a pu donner un tableau des désor-

(1) Le supplice du pal ou empalement, un des plus horribles que la cruauté humaine ait inventé, consiste, dit P. Larousse (*Grand Dictionnaire du XIX^e^ siècle*, 1874), à embrocher le condamné avec une tige de bois dont on fait pénétrer la pointe par le fondement. Pour empaler, on couche le patient par terre sur le ventre, les jambes attachées de façon qu'elles soient très écartées, les mains liées derrière le dos, et, afin de l'empêcher de faire des mouvements qui gêneraient le bourreau dans l'accomplissement de ses fonctions, on lui endosse un bât d'âne sur lequel s'assied un des aides.

Après avoir préalablement préparé les voies avec de la graisse, le bourreau saisit le pal des deux mains, l'enfonce aussi profondément qu'il peut le faire, puis, s'aidant d'un maillet, il le fait pénétrer d'environ 0^m^,50 à 0^m^,60. Ensuite le pal est dressé et planté en terre et le patient est abandonné à lui-même. N'ayant rien pour le retenir, le malheureux est entraîné sans cesse par le poids de son corps, qui fait pénétrer de plus en plus le pal, si bien que celui-ci finit par sortir soit par l'aisselle, soit par la poitrine, soit par le ventre.

La mort est loin de venir promptement terminer les souffrances du supplicié. On cite des malheureux qui ont vécu jusqu'à trois jours dans cette position. Mais la rapidité de la mort est très variable, elle dépend de la résistance du sujet et surtout de la direction donnée au pal. Ce fait s'explique très facilement. En effet, par un raffinement de cruauté épouvantable, on a soin que la pointe du pal ne soit pas très aiguë, mais

dres anatomiques qu'il produit, en relatant un cas célèbre qui est à peu près le seul qu'on ait décrit scientifiquement. On sait que le général Kléber fut poignardé au Caire par un musulman fanatique (14 juin 1800). Le meurtrier, nommé Haleby, fut condamné à avoir la main droite brûlée et à être empalé. « Il vécut quatre heures au milieu des plus horribles souffrances. Le pal, après avoir dilacéré les viscères du bas-ventre, les nerfs et les vaisseaux, avait fracturé l'os sa-

bien un peu arrondie, car s'il en était autrement, la pointe, transperçant tous les organes qui sont sur son passage, déterminerait promptement la mort; mais la tige étant arrondie, au lieu de transpercer les organes, les refoule, les déplace et ne pénètre que dans des tissus lâches, aussi la vie peut s'entretenir encore pendant quelques jours, malgré des souffrances épouvantables.

La direction donnée au pal influe beaucoup aussi sur la durée de la vie, car il est bien évident que si, au lieu d'être enfoncé dans le sens de l'axe du corps, il pénètre un peu obliquement, au lieu de venir sortir par la poitrine ou l'aisselle, il ne fasse que traverser l'abdomen, alors, ne pénétrant pas dans la cavité thoracique, il ne peut léser les organes indispensables à la vie, et l'existence peut se prolonger beaucoup plus longtemps que dans le cas contraire.

L'histoire rapporte un exemple curieux de cette survie pendant plusieurs jours. Il s'agit d'un certain Nisko qui, après avoir essayé de chasser les Turcs de l'île de Candie, fut battu, fait prisonnier et condamné par le vice-roi Cuperli à être empalé. Ce malheureux resta vivant pendant trois jours. Voyant passer le vice-roi, qui venait insulter à son malheur, il lui dit ironiquement : « Seigneur, puisque tu es si clément, fais-moi donc tirer un coup de mousquet pour que cela finisse tout de suite. » Cette grâce ne lui fut pas accordée, et le malheureux aurait peut-être vécu quelques heures de plus si une personne charitable n'eût cédé à ses prières et ne l'eût étranglé pendant la nuit.

Ce supplice fut pratiqué dès la plus haute antiquité chez les peuples de l'Orient. Néron chercha à l'introduire dans la pénalité romaine et fit empaler plusieurs chrétiens. Il a été mis en usage chez différents autres peuples. Les premiers habitants d'Haïti punissaient le vol de l'empalement. Il est encore en usage maintenant en Turquie, en Perse, dans le royaume de Siam. Il a aussi existé en Russie une sorte d'empalement qui se faisait par le côté; mais ce supplice, qui était beaucoup moins horrible que le pal turc, car la tige transperçant les poumons, le foie ou le cœur, déterminait promptement la mort, fut aboli par l'impératrice Elisabeth.

crum, deux vertèbres lombaires et s'était implanté dans le canal vertébral. » L'inspection du cadavre fut faite par Larrey (1) et le squelette fut déposé au Muséum.

Il existe quelques faits de traumatismes semblables, mais arrivés fortuitement. On comprend en effet que des chutes d'une certaine hauteur sur des corps pointus qui pénètrent par l'orifice anal puissent produire de véritables empalements accidentels. Ainsi Gross (2) cite le fait d'un enfant qui se fit une déchirure du rectum dans une chute sur un pied de chaise renversée ; Ashton (3) raconte qu'une vache furieuse enfonça une de ses cornes dans le fondement d'une femme occupée à la traire ; Esmarch parle d'un soldat prussien qui s'empala sur un pieu pointu en tombant dans une fosse à loups. M. Poncet nous a rapporté l'observation d'un jeune homme qui s'était empalé sur un pieu de barrière en bois, en se laissant glisser à terre d'une meule de paille, haute de plusieurs mètres. La vessie, entre autres lésions, avait été perforée ; lorsque M. Poncet vit le malade trente-deux heures après l'accident, il existait des phénomènes de péritonite aiguë qui entraînèrent une mort rapide.

Ces traumatismes sont rares et ces cas sont à peu près les seuls qui aient été rapportés, c'est ce qui nous a engagé à publier le fait suivant.

Claude Or..., 20 ans, journalier, entre le 25 janvier 1888, à 11 heures du matin, salle Saint-Louis, n° 52, dans le service de M. le professeur Poncet. Voici ce qui était arrivé à cet homme deux heures auparavant. Ne pouvant ouvrir la porte d'entrée de son domicile, il avait escaladé un mur haut d'environ 4 mètres ; il comptait ainsi sauter dans la cour attenante à son habitation. Arrivé sur la crête de la muraille, son pied glissa et il vint s'empaler sur un pieu en fer situé à environ 50 centimètres du mur. Cette barre

(1) *Mémoires de chirurgie militaire*, 1812 (campagne d'Égypte, p. 99).

(2) Gross, *System of surgery*, page 625, Philadelphie, 1872.

(3) Ashton, *Diseases of the rectum*, Londres.

de fer avait une hauteur de 1 m. 20, une largeur de 3 cent., une épaisseur de 1 cent. ; elle était plantée dans le sol à une profondeur de 30 centimètres, et était destinée à recevoir une corde sur laquelle on étendait le linge. Le poids de cet homme la courba ras le sol. Le père du malade fut témoin de l'accident, et put exactement nous en narrer les détails. Il dut lui-même venir délivrer son fils qu'il fit immédiatement transporter à l'hôpital.

D'après ce qui nous a été raconté, il ne s'écoula que peu de sang de la plaie. Le pieu en fer présentait quelques taches sanglantes, on pouvait y remarquer également quelques poils agglutinés.

Le malade examiné dès son arrivée se plaignait de vives douleurs dans le fondement et accusait un ténesme rectal très intense. Il urina sans souffrance et l'urine ne contenaient pas de sang. La région périnéale ne présentait rien d'anormal, pas de contusion, pas d'ecchymose, mais l'anus était sectionné transversalement ; on voyait une plaie béante, un grand lambeau rougeâtre pendait. Pas d'écoulement sanguin ou autre par l'ouverture anale. On entoura le lambeau de gaze iodoformée, et on appliqua localement un pansement antiseptique. On prescrivit des opiacés à l'intérieur, de la glace sur le ventre.

Nuit mauvaise, agitée. Le lendemain, pas d'élévation de température, mais souffrances vives Angoisses du malade, ventre non ballonné, mais douloureux à la pression. M. Poncet essaye de pratiquer le toucher rectal, le malade pousse des cris, on lui fait respirer de l'éther.

On peut alors examiner le lambeau et son pédicule : le pédicule n'est autre que la partie postérieure de l'anus ; le lambeau, c'est environ 15 centimètres du rectum comme appendue à l'anus et comprenant toutes les tuniques de cet organe.

Le pieu avait donc sectionné transversalement l'anus en deux portions au niveau de l'union de son tiers antérieur et de ses deux tiers postérieurs. La portion antérieure était à peu près intacte, mais séparée de l'autre par une plaie

béante ; la portion postérieure soutenait le rectum qui avait été coupé plus haut et était venu sortir par l'ouverture anale.

M. Poncet sectionne à l'aide de ciseaux le pédicule du lambeau ; on reconnaît alors le rectum avec toutes ses tuniques. La paroi antérieure de sa partie la plus inférieure manquait sur une étendue de 4 centimètres ; dans tout le reste de sa hauteur, le conduit était entier et sectionné nettement à la partie supérieure. Pas d'hémorrhagie, lavages antiseptiques de la plaie ; on place dans la cavité ano-rectale un gros drain.

Le soir, le malade urine facilement, mais se plaint de vives douleurs dans le fondement. Il en est de même dans la région abdominale, souffrances à la moindre pression. Le ventre n'est cependant pas tendu, ni nausées, ni vomissements. Pas de fièvre, pouls petit et facies altéré.

Le surlendemain il meurt au matin dans le collapsus et le délire.

A l'autopsie, rien d'anormal du côté du canal de l'urèthre ou de la vessie. Le cul-de-sac péritonéal recto-vésical présente dans sa partie la plus déclive une seule déchirure de la largeur d'une pièce de 50 centimes ; pas d'issue d'intestin grêle à ce niveau. Dans tout le tissu cellulaire sous péritonéal et le vaste espace compris entre la vessie et le sacrum, épanchement abondant d'un liquide noirâtre et nauséabond. La partie supérieure du rectum qui a été respectée présente sur 10 centim. de hauteur une infiltration séro-sanguinolente qui envahit aussi le tissu périrectal. Pas de trace de péritonite, de phlegmon ou d'infiltration gazeuse. Rien du côté du sacrum.

On peut donc d'une façon exacte se rendre compte de ce qui s'était passé. Le corps vulnérant avait pénétré violemment dans l'anus, l'avait déchiré à l'union du tiers antérieur et des deux tiers postérieurs, rencontrant la paroi antérieure du rectum au point où cette portion de l'intestin s'infléchit à angle pour se porter en bas et en arrière, il l'avait trouée de part en part. Quelques centimètres plus haut le pieu avait passé dans le tissu cellulaire périrectal, avait décollé le rec-

tum, et enfin l'avait sectionné probablement contre le sacrum, plan dur et résistant, à 15 centimètres de hauteur. Toute cette portion d'intestin, privée d'attache supérieure, avait traversé l'ouverture anale ; on avait ainsi un prolapsus complet du rectum comprenant toutes ses tuniques. Le conduit rectal était intact, sauf la partie inférieure de la paroi antérieure transpercée. Un pédicule formé par la partie postérieure de l'anus le soutenait encore après l'accident.

Le malade était mort en deux jours, il avait, comme le faisait remarquer M. Poncet, succombé au choc traumatique, à un véritable épuisement par la douleur causé par cette vaste plaie contuse intéressant l'intestin sur une grande étendue ; les complications habituelles des plaies du rectum n'avaient pas eu le temps de se produire.

Les blessures du rectum sont rares ; leur peu de fréquence s'explique par la situation même de la partie terminale du tube digestif. Différents objets sont parfois introduits dans le rectum par les malades eux-mêmes, non sans produire des lésions dues à l'introduction ou à l'ablation du corps étranger. L'usage des seringues métalliques pour l'administration des lavements ont aussi rendu jadis ces accidents assez fréquents. On avait affaire alors à des plaies par instrument piquant. L'observation précédente rentre dans la classe des plaies contuses ou déchirures du rectum, la cause étant l'introduction violente d'un corps dilacérant à travers l'anus. Elle nous semble intéressante sous plus d'un rapport.

Le pal, dans le cas du supplicié cité par Larrey, avait produit des désordres semblables, plus accentués cependant, puisque l'instrument avait lésé le sacrum. Les phénomènes avaient été plus rapidement mortels, car le condamné n'avait pas été délivré et avait dû succomber par suite d'affections réflexes nerveuses.

Dans le cas d'empalement, l'hémorrhagie paraît peu à redouter par le fait de la nature contuse de la plaie, mais la perforation du péritoine, de la vessie, etc., constituent des blessures d'une gravité extrême et la péritonite semble de-

voir être la complication par excellence de ce genre de traumatisme.

Chez notre malade cependant il n'existait pas de péritonite, et la mort par choc traumatique, par dépression nerveuse, a pu arriver très promptement.

Les accidents mortels dans l'empalement accidentel peuvent donc parfois reconnaître le même mécanisme que dans le supplice du pal où les malheureux succombent souvent épuisés par la douleur.

TRANSPARENCE DES TUMEURS.

M. Poncet apporte une nouvelle observation au fait intéressant qu'il a déjà signalé : c'est un phénomène de transparence que possèdent certaines tumeurs malgré un contenu solide, manifeste.

Il s'agit d'une femme de 26 ans porteur de nombreux ganglions de la région carotidienne droite, en même temps qu'une tumeur fluctuante et molle du même côté, mais placée plus haut. Elle siégeait, en effet, au niveau de la parotidie, avait le volume d'un petit œuf, était également bilobée et des plus transparentes. Le passage facile des rayons lumineux eût pu faire croire à une tumeur liquide, et cependant à l'incision on s'est trouvé en face d'un kyste dermoïde, contenant une matière grasse, mélicérique. La poche bien isolée n'envoyait pas de prolongements vers les parties profondes. La présence simultanée d'un certain nombre de ganglions dans la région carotidienne avait aussi fait penser à certains qu'il s'agissait là d'un ganglion suppuré. En pareil cas nous n'aurions pas eu de la transparence.

Un autre fait intéressant à signaler, c'est que cette tumeur était apparue à l'âge de 12 ans, à la suite d'une variole. Elle mit trois ans à prendre le volume qu'elle avait avant l'opération.

SUR LES MICROORGANISMES DE LA MÉNINGITE SPINALE.

M. Gabriel Roux, chef des travaux de clinique médicale (service de M. le professeur Bondet), fait part à la Société du résultat de ses recherches, entreprises depuis plus de cinq mois, sur les microorganismes qu'il a rencontrés dans un cas de périméningite spinale suppurée et dans un autre cas de méningite cérébro-spinale.

La première observation concerne un malade mort à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le professeur Bondet, à l'autopsie duquel on trouva les lésions de la périméningite spinale suppurée, affection rare qui a été bien étudiée dans un mémoire de MM. Lemoine et Lannois, professeur agrégé à la Faculté de Lyon, dans la *Revue de médecine* de 1882.

Le pus qui baignait la moelle en dehors des méninges, entre celles-ci et les vertèbres de la partie inférieure de la région cervicale à la région lombaire, examiné par les procédés microbiologiques usuels, montra, d'une part, les organismes ordinaires de la suppuration (staphylococcus pyogenes aureus et albus), et d'autre part, des bacilles qui par l'aspect de leurs colonies sur plaques de gélatine et sur pomme de terre, ainsi que par leur forme, leur mobilité et leurs réactions colorantes, se rapprochaient à tel point du bacille d'Eberth qu'ils furent au début et par des bactériologues compétents absolument identifiés avec lui. Des examens ultérieurs ont démontré qu'ils en différaient par la liquéfaction de la gélatine qui se produisait tardivement mais toujours à coup sûr.

Injectées à des rats dans le tissu cellulaire, les cultures de ce bacille ne donnèrent aucun résultat positif. Au bout de trois à quatre générations, soit sur gélatine, soit sur pomme de terre, ces bacilles qui tout d'abord ont les dimensions du bacille d'Eberth-Gaffky, diminuent notablement de longueur tout en conservant assez fréquemment l'espace clair central. C'est là, avec la liquéfaction de la gélatine, un fait qui différencie ce bacille, non seulement de celui de la fièvre ty-

phoïde, mais encore de celui décrit par MM. Neumann et Schâffer dans les *Archives de Virchow* de 1887, dans un cas de méningite cérébro-spinale.

La seconde observation a trait à un cas de méningite cérébro-spinale vraie, mais sporadique, traitée à l'hôpital militaire de la Charité à Lyon. Grâce à l'extrême obligeance de M. le médecin principal Albert, médecin en chef de cet hôpital, et de M. le médecin principal Rubstock, médecin traitant, l'autopsie du porteur de cette dernière affection a été pratiquée d'une façon complète en présence de M. Roux qui put recueillir à l'ouverture du cadavre les fragments d'organes et les liquides à ensemencer.

En outre, les lésions ordinaires de la méningite cérébro-spinale, accentuées surtout dans les méninges de la base du cerveau et notamment au niveau du chiasma et des scissures de Sylvius dont les gaines périvasculaires étaient infiltrées de pus, on constata une légère augmentation de la rate avec congestion intense et une série d'ulcérations non réparées des follicules de l'iléon et des plaques de Peyer.

Du pus provenant des méninges cérébrales, une parcelle des plaques ulcérées de l'intestin, et enfin du suc de la rate furent mis en culture d'après la méthode d'Esmarch. Pour des raisons d'asepsie trop rigoureuses les cultures de la rate seules furent fertiles et donnèrent bientôt des colonies de deux sortes : les unes très brunes, épaisses, ovales, et les autres présentant tous les caractères attribués aux colonies du bacille typhique apparues dans des conditions identiques. Transportées sur pomme de terre, les prises de semence de ces dernières colonies donnèrent de nouvelles cultures ressemblant elles aussi à celles du microbe de la dothiénentérie; mais le bacille qui s'y trouvait différait morphologiquement beaucoup de celui d'Eberth; il était beaucoup plus long et plus gros, présentant dans chaque article deux ou trois espaces clairs après coloration avec couleurs d'aniline. Mais il est bon de noter que, comme pour le bacille typhique sa polymorphie était extrême et certains individus étaient beaucoup plus courts, mais même chez ces derniers la mobilité se

trouvait très réduite et diminuait au fur et à mesure que les articles devenaient plus longs jusqu'à cesser complètement dans de longs filaments. Ce bacille ne liquéfie absolument pas la gélatine, mais forme à sa surface après ensemencement par strie une culture blanche et épaisse. Inoculé dans le tissu cellulaire des rats blancs ce microbe n'a produit aucun effet.

A l'époque où M. Roux a fait ses recherches il s'est produit à sa connaissance, dans la population militaire de la ville de Lyon, six cas de méningite cérébro-spinale (trois à l'hôpital de la Charité et trois à celui des Colinettes), mais tous isolés sans connexion connue les unes avec les autres.

Pour un de ces cas l'eau du fort de Villeurbanne dans lequel il avait apparu a été spécialement étudiée par M. Roux au point de vue microbiologique. Trois prises d'eau ont été faites : l'une dans un puits complètement abandonné et condamné depuis deux ans à la suite d'une épidémie grave de fièvre typhoïde ; l'autre dans les fossés du fort dont l'eau croupie et infecte ne sert pas à l'alimentation, mais dans laquelle tous les jours les militaires vont se laver ; la troisième enfin, qui seule est potable, dans le tonneau qui va la puiser à une borne-fontaine de la Guillotière alimentée par les eaux de la Compagnie.

Cultivée en tube d'Esmarch l'eau des fossés a seule montré des colonies ressemblant beaucoup aux colonies typhiques, mais en différant par les cultures sur pomme de terre et l'état du bacille qui est absolument immobile. Ces recherches, dont on aurait pu espérer quelques éclaircissements, ont donc été entièrement négatives.

M. Roux ne signale ses recherches à l'attention de la Société des sciences médicales qu'à titre de faits purement documentaires, qui pourront peut-être, le cas échéant, éclairer de nouvelles investigations. Il ne peut pour le moment formuler aucune conclusion. Tout au plus, en face des faits de ressemblance à une certaine période de leur développement des bacilles qu'il a rencontrés et de celui de Neumann

et Schâffer à celui d'Eberth, d'une part, et d'autre part en raison de l'existence bien authentique dans un cas au moins de lésions, des plaques de Peyer et de la tendance qu'ont certains nosologistes de classer les méningites cérébro-spinales dans les *états typhoïdes*, pourrait-on se demander s'il n'existerait pas, correspondant au groupe clinique des maladies typhoïdes, un groupe taxonomique des microbes *typhoïdigènes* bien séparés les uns des autres spécifiquement, ou pourrait même, dans des conditions à déterminer, se transformer les unes dans les autres

Le résultat de ces recherches est donc une question posée mais non résolue.

MODE DE PRÉPARATION DU BACILLE TUBERCULEUX.

MM. Roux et Pithion communiquent un nouveau mode de préparation du bacille tuberculeux, procédé plus rapide et plus net que celui qu'avait fait connaître M. Dor. L'eau phéniquée employée ordinairement est remplacée par de l'eau ammoniacale à 3 °/₀. On prend un centimètre cube de la solution rouge Magenta de M. Dor, auquel on ajoute 10 cent. cubes de notre solution ammoniacale, formant ainsi un bain colorant dans lequel on laisse une minute la préparation. On se sert ensuite de l'ancienne liqueur de Fräenkef où l'on peut substituer le vert d'aniline ou bleu de méthyle pour colorer le fond qui devient vert en 45 secondes. Les bacilles colorés en rouge sur fond vert sont beaucoup plus appréciables.

CANCER DE L'ESTOMAC ET ABCÈS OMBILICAL.

M. Ducheneau présente des pièces anatomiques provenant d'un malade mort dans le service de M. le professeur Renaut. Il s'agit d'un homme de 54 ans atteint de néphrite et de

cancer stomacal propagé à l'épiploon. La tumeur, rapidement accrue, devint adhérente à l'ombilic qui s'ulcéra et laissa écouler un pus sanieux. Occlusion sous pansement antiseptique. Les abcès ombilicaux sont presque toujours d'origine ombilicale. C'est à un abcès de ce genre qu'avait pensé M. Renaut. Le malade mourut avec de la diarrhée. A l'autopsie, on trouva un cancer stomacal propagé au côlon transverse, formant avec les masses gauglionnaires dégénérées une tumeur adhérente à l'ombilic. Cette tumeur était creusée d'une cavité kystique mettant en communication l'estomac avec le côlon transverse.

M. Renaut. Ce cas est unique dans la science ; on ne connaît pas de cancer stomacal ouvert à l'ombilic. Pour s'ouvrir à ce niveau la néoplasie stomacale s'est servie du côlon transverse.

FRACTURE PAR CONTRACTION MUSCULAIRE.

M. Auguste Pollosson présente des pièces pathologiques provenant d'une femme de 30 ans morte récemment d'éclampsie à la Charité (Maternité). La tête humérale offrait une lésion ulcérative avec fracture et épanchement sanguin intra-articulaire. Il s'agit d'une fracture par contraction musculaire. Toutes celles qu'on a signalées jusqu'ici siégeaient au milieu de la diaphyse des os longs. Dans notre cas il y a un enfoncement de la partie antérieure de la cavité glénoïde dans la tête humérale.

CANCER DU REIN ; OBLITÉRATION DE LA VEINE CAVE INFÉRIEURE.

M. Lépine fait une communication sur un cas de *cancer du rein droit* avec oblitération complète de la veine cave inférieure (jusqu'aux veines sus-hépatiques) et des deux vei-

nes rénales. Il y avait une anasarque considérable et l'urine (qui était sécrétée exclusivement par le rein gauche) *n'était pas albumineuse.* Cette particularité s'explique par le fait qu'il existait une large voie anastomosique qui ramenait dans la veine azygos le sang de la veine rénale gauche, de sorte que le rein de ce côté était à l'abri d'une congestion passive.

INFUSION VEINEUSE ALCALINE CHEZ UN DIABÉTIQUE.

M. Lépine fait une autre communication sur un cas d'infusion veineuse alcaline chez une femme atteinte d'accidents diabétiques (dits acétinémiques), mais qui dans l'espèce paraissaient être sous la dépendance de l'acide formique dans son sang. Bien que l'infusion intra-veineuse ait été faite *avant* l'apparition du coma, celui-ci s'est produit et la malade a succombé. Ce fait prouve, ainsi que M. Lépine l'a dit l'an dernier dans la *Revue de médecine*, qu'il ne suffit pas en pareil cas de neutraliser les acides qui produisent le coma diabétique pour guérir les malades, car les sels de ces acides ne sont pas dépourvus de toxicité.

M. Renaut voit toujours avec crainte les injections de liquide dans le système sanguin. Ses recherches lui ont en effet démontré que les premiers effets de ces agents c'est de détruire les globules sanguins et à leur enlever l'hémoglobine. Les injections faites dans le choléra, les anémies aiguës ont peut-être retardé simplement quelques instants le résultat fatal. On met bien des liquides dans les vaisseaux sanguins, mais en lésant les globules rouges.

M. Lépine. Il importe évidemment de distinguer les infusions intraveineuses faites avec un liquide *indifférent* des infusions médicamenteuses. Les premières sont réellement innocentes. On peut infuser sans inconvénient, même chez des anémiques, plusieurs centaines de grammes d'eau salée à 7 °/₀, soigneusement stérilisée. Il n'en est pas évidemment de même des infusions fortement alcalines. Celles-ci altèrent les globules rouges, comme vient de le dire avec justesse M. Renaut, et c'est peut-être, en partie, pour cela qu'elles sont en réalité peu recommandables.

M. Vinay a eu l'occasion d'employer trois fois les injections d'eau salée, deux fois chez des cholériques, une fois chez un dysentérique. 8 ou 900 grammes de liquide furent injectés sans inconvénients. Ni albuminurie ni hémoglobinurie.

M. Renaut. Hayem comme moi considère comme téméraires les injections médicamenteuses. Un homme qui vient d'être décapité a ses vaisseaux encore pleins de globules rouges; mais cette réserve globulaire ne peut plus être utilisée, parce que le liquide qui reste dans les vaisseaux peut à peine servir aux besoins nutritifs des tissus. La réflexion, certaines expériences m'ont amené à croire que les globules rouges sortis des vaisseaux ne peuvent plus servir. Si, par exemple, on découvre le cœur d'une grenouille et qu'on y injecte 1 cent. cube de globules rouges de cobaye, en refermant la plaie, la grenouille devient malade très rapidement avec les phénomènes de l'anémie, comme si on lui avait enlevé le cœur. Dans le sang on ne trouve plus un seul globule rouge de cobaye, mais le tiers des globules rouges de la grenouille a perdu son hémoglobine. Le sang injecté n'a fait qu'altérer le sang de l'animal injecté. Même conséquence survient si on injecte du sang de chevreau à un rat. Le système vasculaire sanguin est en effet une cellule à noyaux multiples dont le sang constitue le liquide intra-cellulaire. Il est irrationnel de soustraire ce suc intra-cellulaire comme aussi d'une cellule à une autre.

D'un autre côté, dans une hémorrhagie grave, chez une accouchée, par exemple, qui a perdu beaucoup de sang, pourquoi ne pas injecter le liquide dans le péritoine, qui en quelques minutes absorbera le sang épanché (Ponfick)? Dans ces cas d'anémie intense n'y a-t-il pas indication d'injecter le liquide dans une cavité séreuse et même dans le parenchyme pulmonaire? Magendie a démontré que le liquide poussé dans un poumon était pris et distribué comme s'il avait été injecté dans une veine.

M. Humbert Mollière rappelle le beau mémoire de Jacob Worm Muller, publié à Christiania en 1875. Le savant physiologiste suédois fut le premier à rechercher quel était le rôle du sang injecté dans l'opération de la transfusion, et il démontra qu'après s'être mélangé temporairement avec celui du sujet transfusé, il était définitivement éliminé de son organisme, comme le prouvaient l'augmentation du chiffre de l'urée excrétée par les urines, ainsi que l'examen direct du sang et la numération des globules.

M. Daniel Mollière. M. F. Glénard dans sa thèse avait déjà préconisé la transfusion segmentaire. Quelques chirurgiens ont dit, il est vrai, avoir obtenu de bons résultats de la transfusion péritonéale. Mais quand, faisant une kélotomie, une artère saigne, le sang ainsi épanché est-il absorbé? Y pense-t-on seulement? Il doit en être de même probablement pour la transfusion du sang dans le péritoine.

M. Renaut. La transfusion intra-péritonéal a plutôt été abandonnée

parce que le défaut d'antisepsie s'opposait à toute intervention active à la surface du péritoine.

OBSTRUCTION INTESTINALE GUÉRIE PAR LE LAVEMENT GAZEUX DE BERGEON ;

Par M. Givre, interne des hôpitaux.

L'observation que je rapporte est relative à un jeune garçon âgé de 14 ans qui entra à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Augustin, n° 35, service de M. Vinay. Sa constitution paraît très bonne, et jusqu'aux accidents actuels, il s'était toujours bien porté et notamment n'avait jamais présenté de troubles intestinaux d'aucune sorte. Il digérait bien, avait un fort bel appétit. Je le crois même un peu glouton, et ceci nous explique comment le 23 mai dernier, à son repas du soir, il avala *toute ronde* (c'est son expression), une châtaigne de grosseur moyenne cuite à l'eau, peut-être insuffisamment, mais dépouillée de ses deux enveloppes peau et pellicule. Il eut immédiatement une sensation violente de strangulation, bientôt suivie de celle de corps étranger dans l'œsophage. Il but un verre d'eau et le marron descendit. Mais presque immédiatement il eut du malaise épigastrique, de la douleur au creux de l'estomac. Au bout d'une heure et demie à deux heures, le malaise stomacal disparut et se transforma en coliques fort vives dont le malade désigne de lui-même le siège d'une manière très nette et tout à fait spontanément : ces coliques étaient périombilicales, et ceci n'est pas sans importance au point de vue du diagnostic, étant donné ce que classiquement l'on sait relativement au siège de la douleur immédiate dans les cas d'occlusion intestinale. Presque aussitôt des vomissements s'établirent, d'abord alimentaires, puis bilieux, et enfin fécaloïdes, dès le 24 mai ; notons leur précocité, l'accident datant du 23 au soir.

La constipation était absolue et rien ne put la vaincre à ce moment, bien qu'un de nos anciens collègues, M. le doc-

teur Bertoye, ait épuisé sur le patient tout l'arsenal de la médication par les purgatifs et les lavements.

Le 28 mai, sa situation ne s'améliorant pas, il entre à l'Hôtel-Dieu où il fut couché salle Saint-Augustin.

A son entrée nous constatons l'état suivant :

Le malade présentait un ventre énormément météorisé (c'était la grosseur de ce ventre qui frappait tout d'abord). Saillant à l'épigastre au point d'entraver la respiration, douloureux et spontanément et à la pression, surtout autour de l'ombilic. Au moment des coliques, les intestins dessinaient leurs anses à travers la paroi.

La langue est blanche, recouverte au milieu d'un enduit squameux, encore rouge sur les bords, et un peu humide.

Le respiration est courte, pressée, gênée par le météorisme.

Le cœur bat normalement. Le pouls est petit, pressé et rapide.

La miction est normale. Les urines ne sont pas albumineuses. La température est de 38°,5. Au reste, jamais dans le courant de la maladie elle ne s'est élevée plus haut.

Le facies du pauvre garçon est effrayé, un peu typhique, mais les yeux sont clairs, les narines propres, les lèvres rosées. Le nez n'est pas appointé. Il n'a pas le facies grippé ni abdominal proprement dit; il répond avec intelligence et précision aux questions qu'on lui pose. Vomissements fécaloïdes cinq à six fois par 12 heures.

Le 29 mai, on administre au jeune malade deux lavements avec des siphons d'eau de selz, de 500 grammes chacun, soit environ la moitié du siphon. On a soin de les donner avec une sonde rectale qui est très profondément enfoncée (35 à 40 centimètres environ). Le malade ne rend que des gaz. On lui donne encore un lavement purgatif qu'il ne peut garder et on lui tient de la glace sur le ventre en permanence. Les vomissements persistent.

Le 30 mai, toujours le même état, les vomissements sont de plus en plus fréquents et toujours fécaloïdes. On fait un lavage de l'estomac avec le tube et l'entonnoir de Fauché.

Les premiers entonnoirs sont remplis d'eau tiède, bicarbonatée, les autres mesurant ensemble six à huit litres sont envoyés dans l'estomac avec une température de 55° cent. environ, le maximum que peut supporter la main immergée dans le liquide. Le résultat du lavage de l'estomac fut une disparition complète des vomissements et la disparition de la sensation de brûlure que le malade ressentait dans l'arrière-gorge; mais les phénomènes d'obstruction intestinale persistèrent le soir à la contre-visite. Je fis transporter le malade dans la salle de pansement de M. le professeur Tripier et là je me livrais sur lui à une séance d'électrisation. J'employai les courants continus, jusqu'à seize éléments, le pôle N placé dans l'anus, le pole P promené à la surface de l'abdomen. La séance dura un quart d'heure environ. Il n'y eut pas d'effet, sinon l'émission de quelques gaz.

Le 31 mai, on constate un certain degré d'amélioration. La nuit a été meilleure, le malade a pu reposer. Il y a moins de coliques, plus du tout de vomissements. Le ventre est un peu moins douloureux à la pression et paraît moins ballonné. Mais dès le lendemain, 1er juin, les vomissements reparaissent; ils sont absolument stercoraux; les matières vomies ressemblent à de la farine de maïs délayée et répandent une odeur acre et nauséabonde. Les coliques se manifestent à nouveau, l'état général s'altère, le pouls s'accélère, le facies se grippe si bien que l'on commence à désespérer des moyens médicaux et que déjà l'on prévoit l'intervention chirurgicale. Auparavant, nous voulons cependant épuiser les deux dernières ressources, le lavage glacé de l'estomac et les lavements gazeux.

Nous commençons par le lavage glacé de l'estomac. Après quelques entonnoirs d'eau tiède qui nettoient l'estomac et le débarrassent des matières fécaloïdes qu'il contient, on injecte de l'eau glacée (4° à 7° au-dessus de 0°). Dès le premier entonnoir d'eau glacée, il y a un certain degré d'embarras respiratoire, un peu d'angoisse thoracique pendant un court instant, même un arrêt de la respiration. Néanmoins, on

continue l'opération et on fait passer dans l'estomac de notre patient 7 litres environ d'eau glacée. A partir du lavage, l'occlusion persiste, le réflexe désiré sur l'intestin ne se produit pas, mais les vomissements cèdent. Dans l'espoir d'exciter l'intestin, en irritant ses deux extrémités, immédiatement après le lavage glacé de l'estomac, l'interne du service donne un lavement avec 500 grammes environ d'un siphon d'eau de seltz. Aucun effet ne se produit, ni immédiatement ni dans les six heures qui suivent.

Le soir, on se décide à recourir au lavement gazeux. Pour ce faire, on se sert de l'appareil de Bergeon (1), au maniement duquel, pour le cas particulier, on fait subir quelques modifications. Ainsi l'on constate que donné sous faible pression, comme le donne ordinairement l'appareil, le gaz carbonique ne pénètre pas dans l'intestin et ressort presque aussitôt. Alors on ferme hermétiquement l'ampoule qui reçoit le gaz, dans l'appareil, à l'aide du bouchon en verre qui le surmonte, et dès lors le gaz se dégage avec toute sa pression. On a même soin de mettre pardessus l'appareil la couverture du malade, pour préserver les mains ou la figure des opérateurs, dans le cas d'une rupture possible de l'ampoule sous l'influence de la poussée du gaz carbonique.

De plus, deuxième précaution, on a soin d'enfoncer la sonde rectale par laquelle est donné le lavement, très profondément, à 35 ou 40 centimètres au moins. Au reste, tous les lavements liquides qui avaient déjà été donnés au malade l'avaient été avec cette précaution.

Une fois mis en activité, dans les conditions sus-indiquées, le gazogène lance dans l'intestin, à une forte pression, une quantité considérable de gaz, si bien que l'on voit le ventre se ballonner davantage encore, les anses intestinales se déplisser et se distendre, au point d'amener chez le malade une douleur assez violente et jusqu'à une miction involontaire. On cesse, et on retire la canule, dont le bord est un peu

(1) Voir *Lyon Médical* du 6 novembre 1887, pour la description de cet appareil.

souillé de matières fécales. A peine la canule est-elle retirée, que le patient demande à aller à la selle. Il court à la chaise et rend tout d'abord avec un grand fracas son lavement gazeux, puis quelques secondes après la débâcle se produit. Il rend six ou huit litres de matières jaunâtres claires, d'odeur infecte, absolument semblables à ses vomissements des jours passés. Le marron, recherché avec soin, n'a pas été retrouvé.

Depuis, le jeune garçon s'est bien porté. Un léger purgatif a complété l'évacuation de son intestin.

Notons cependant que le 8 juin, un dimanche, ses parents lui ont apporté des cerises, qu'il a dévorées avec sa goinfrerie ordinaire; je crois même, malgré ses dénégations, qu'il a avalé quelques noyaux. Il a eu pendant un jour des coliques, de la constipation et des vomissements, mais tout s'est amendé et aujourd'hui sa santé est parfaite.

Tel est l'objet de ma communication dont l'intérêt peut se résumer sous trois chefs :

1° Application de la méthode des injections rectales gazeuses à une obstruction grave de l'intestin.

2° Réussite de ce procédé, immédiate et complète, alors que les autres modes de traitement avaient échoué.

3° Mise en œuvre de ce procédé à l'aide d'un appareil connu pour d'autres usages, avec quelques légères modifications : obturation pour augmenter la pression, longueur de la sonde rectale qui doit être profondément enfoncée.

M. D. Mollière. Cette communication est intéressante à plusieurs points de vue, au point de vue du manuel opératoire, au point de vue étiologique. L'injection gazeuse est en effet un procédé ancien, ainsi qu'on peut s'en rendre compte par la lecture de certains documents (voir par exemple les Voyages du capitaine Gulliver). Il est important de bien établir le diagnostic et de voir si on a affaire à une obstruction ou à une occlusion intestinale. S'il s'agit d'une occlusion, le traitement chirurgical s'impose, et spécialement l'entérostomie. Chez l'individu qui a un arrêt des matières fécales on sent par le toucher rectal une masse volumineuse remplissant l'excavation et pouvant occasionner des erreurs de diagnostic : kyste de l'ovaire chez la femme, tumeur chez l'homme, et tenant à une dilatation considérable de l'intestin. L'injection rectale gazeuse réussit bien en pareil cas, témoin le fait que nous eûmes à ob-

server avec mon ami Robin. Dans ce cas nous plaçâmes une canule dans le rectum, nous fîmes des insufflations répétées avec une simple poire de caoutchouc, et une superbe débâcle survint.

Au point de vue du diagnostic la couleur des matières fécales a son importance. En général, la véritable obstruction intestinale a des matières fécales d'une fétidité toute particulière, d'un aspect gris blanchâtre, ressemblant tout à fait comme aspect aux matières fécales du chien. Ces résidus forment des tumeurs volumineuses remplissant le rectum, l'S iliaque, amenant parfois des diarrhées rebelles ou enfin tous les accidents d'une obstruction. N'y aurait-il pas lieu d'établir une certaine relation entre la couleur de ces matières et la diathèse urique du sujet ?

M. Vinay. La difficulté du diagnostic consistait à trouver la cause de l'obstruction. Ici la symptomatologie n'était pas celle d'une invagination intestinale ; les accidents étaient survenus lentement. L'appareil dont nous nous sommes servis n'est autre que l'appareil de Bergeon modifié, dont nous publierons la description détaillée.

M. Arloing. Le chien présente des matières fécales décolorées ou très dures dans deux circonstances : lorsqu'il a mangé des os, ou que la bile ne coule pas dans l'intestin. On peut se demander dans quel état se trouvent la sécrétion et l'excrétion biliaires, chez les individus atteints d'une pareille infirmité. La valeur des excréments du chien dans l'industrie (mégisserie) doit tenir à leur alcalinité. J'ai proposé, pour préparer les tissus, d'utiliser des solutions alcalines ordinaires, sans pouvoir y réussir.

M. Poncet. L'entérostomie, indiquée par certains cas d'occlusion intestinale, est une opération simple, à laquelle je n'ai pas vu succomber de sujets. Tous ces malades guérissent facilement. Mais il ne faut pas aller trop loin, attendre trop, car alors les résistances de l'individu sont amoindries au point que l'opération constituera pour lui le coup de grâce. Le cas de M. Vinay en est un exemple ; .ce n'est qu'après avoir tout essayé qu'on aurait eu recours à la chirurgie.

M. Bergeon demande la parole à l'occasion du procès-verbal. Il désire revenir sur le mode d'action des injections rectales gazeuses, utilisées comme l'a fait M. Vinay dans l'observation relatée dans la précédente séance. Toutes les fois qu'on injecte de l'acide carbonique dans l'intestin, il est probable que ce gaz est absorbé par les veines et va agir sur le foie en amenant une hypersécrétion biliaire. Le procédé qui consiste à injecter de l'acide carbonique est supérieur à celui de M. D. Mollière, c'est-à-dire au procédé consistant à injecter simplement de l'air. En effet, chaque fois que de l'air en certaine quantité se trouve mêlé aux injections rectales gazeuses, on observe consécutivement des vertiges, des envies de vomir, des coliques suivies d'efforts d'expulsion, etc., ce qui tendrait

à prouver que l'acide carbonique se comporte d'une façon autrement anodine vis-à-vis du gros intestin.

PRÉSENTATION D'UNE MALADE.

M. Léon Dolard, interne des hôpitaux, revient sur une malade présentée par M. Léon Tripier à la Société en avril dernier.

Cette fillette, dont le cas donna lieu à une discussion, était atteinte d'une perte de substance, au-dessus de la fourchette sternale, conduisant dans un infundibulum. M. L. Tripier avait porté le diagnostic d'un adéno-phlegmon de nature scrofuleuse.

M. Poncet, au cours de la discussion, opina plutôt pour un kyste dermoïde suppuré.

M. L. Tripier opéra le 15 mai 1888. Après désinfection de la plaie, on pratique une incision des pourtours de l'orifice cutané. La peau est disséquée sur une étendue d'environ un centimètre de profondeur. On saisit avec quatre ou cinq pinces hémostatiques les bords de la peau disséquée. Déjà l'on peut sentir sur la face postéro-supérieure de la concavité sternale une lame compacte de tissu fibreux, se confondant avec le ligament interclaviculaire. Cette lame fibreuse est sectionnée; l'os au-dessous n'offre aucune particularité digne d'être notée. On continue la dissection avec beaucoup de précaution à cause du voisinage des gros vaisseaux jusqu'au fond du cul-de-sac. Il reste après l'ablation de ce dernier une plaie à peu près circulaire. M. Tripier fait sur la peau environnante, au niveau de la ligne médiane, une incision de 1^{m} environ. Les bords de la plaie détachés à leurs adhérences sont rapprochés, ce qui favorisera la formation d'une cicatrice rectiligne. On fait deux sutures profondes avec des fils métalliques, puis une dizaine de sutures superficielles avec des fils d'argent. On place un drain à la partie inférieure de la plaie. Suites excellentes. L'aspect de la région sternale

est actuellement normal, sans trace aucune de rétraction cicatricielle.

M. Fochier demande si l'examen histologique de la poche a été fait. Cet examen pourrait fixer le diagnostic.

M. L. Tripier. Cet examen a été fait par M. Chandelux qui a découvert tous les éléments de la peau, sauf l'extrémité des glandes sudoripares. Malgré cela on peut affirmer que la membrane n'était nullement semblable à celle que l'on trouve d'ordinaire dans les kytes dermoïdes. Il semble ici que le point de repère de la lésion a été du côté du sternum, bien qu'on n'ait pas constaté de douleurs à ce niveau.

DE L'HYBRIDITÉ PATHOLOGIQUE DANS LES AFFECTIONS OSSEUSES D'ORIGINE PARASITAIRE. — FAIT REMARQUABLE DE COEXISTENCE SUR LE MÊME MALADE DE DEUX AFFECTIONS OSSEUSES PARASITAIRES DE NATURE DIFFÉRENTE.

Par le docteur Michel Gangolphe.

Dans un précédent numéro du *Lyon Médical* notre ami P. Goullioud a attiré l'attention sur les séquestres par infection mixte. Nous sommes absolument partisan des idées qu'il émet relativement à la fréquence des lésions tuberculeuses mixtes ou encore hybrides déterminées par l'infection du foyer primitif. Quant aux considérations thérapeutiques qui sont le corollaire de ces données pathogéniques, elles nous paraissent entièrement justes, et tout ce qu'il nous a été permis d'observer jusqu'à présent dans la pratique hospitalière fortifie encore cette manière de voir.

Les quelques lignes que nous publions aujourd'hui sont destinées à contribuer à la démonstration de l'existence de l'hybridité dans certaines affections osseuses infectieuses ou si l'on veut parasitaires.

Un fait remarquable cité ensuite prouvera que, du moins dans certains cas, deux maladies parasitaires siégeant, chez le même individu, intéressant le même tissu, peuvent évo-

luer isolément en conservant chacune ses caractères propres spécifiques :

1° Depuis longtemps déjà, et bien avant la publication du livre de Kœnig, nous avions entrepris des recherches nécroscopiques sur la *tuberculose osseuse latente*. Après avoir examiné en détail infructueusement plusieurs squelettes nous avons été assez heureux pour mettre la main sur un bel exemple de tubercule latent diaphyso-épiphysaire du fémur. La pièce, déposée dans la collection de M. Ollier, a été dessinée par M. Mondan et reproduite trois ans plus tard dans l'article de M. Vincent sur les ostéopathies scrofulo-tuberculeuses. (*Encyclopédie internationale*, 1885.)

Voici le fait : Sur un enfant de quatre ans mort de méningite tuberculeuse, et qui présentait, en outre, une ostéo-arthrite tibio-tarsienne fongueuse, des tubercules pulmonaires et intestinaux, nous recherchâmes avec soin s'il n'existait pas quelque lésion latente du squelette. Nous trouvâmes dans le col du fémur gauche, à cheval sur le cartilage de conjugaison qui était en partie conservé, prêt à s'ouvrir dans la jointure un séquestre tuberculeux de la grosseur d'un haricot. Le reflet de la synoviale constituait seul un dernier obstacle au développement d'une arthrite secondaire ; rien n'avait pu faire songer à ce foyer pendant la vie du petit malade et même à l'amphithéâtre, c'est seulement après avoir ouvert le col du fémur par un trait de scie parallèle à son grand axe que nous avons découvert cette lésion. Cette tolérance des tissus à l'égard des séquestres est certainement assez fréquente ; mais sans nul doute elle n'est que relative, et qu'il survienne une infection d'origine accidentelle ou chirurgicale, aussitôt la lésion subira une modification importante dans son allure clinique. Immédiatement, comme le dit M. Goullioud, « c'est la transformation des séquestres de carie en séquestres de nécrose, ou plutôt en séquestres qui, avec l'aspect des séquestres tuberculeux, auront les propriétés phlogogènes et pyrogènes des séquestres de l'ostéite suppurée, qui ne pourront plus être tolérés, mais devront fatalement être éliminés ». Il n'en reste pas moins avéré et admis

que le bacille de la tuberculose, s'il ne *détermine pas forcément la suppuration, produit tout au moins la nécrose.*

En est-il de même pour la syphilis ?

Nous ne le croyons pas ; depuis longtemps déjà notre conviction est faite sur ce point. Nous ne connaissons pas une seule pièce démontrant l'existence d'un séquestre, d'une *nécrose syphilitique sans suppuration concomitante.* Dès lors, il y aurait une différence capitale. essentielle entre le mode d'action du bacille de la tuberculose et le microbe encore inconnu de la syphilis. *Le premier n'est pas forcément pyogène, mais il détermine à lui seul la nécrose sans pus.* Le second ne détermine, s'il est seul, ni nécrose, ni pus. Les pièces qu'il nous a été permis d'examiner depuis nos premières recherches ont confirmé les conclusions émises à ce dernier point de vue. Notre excellent ami, M. Poulet (du Val-de-Grâce), qui avait présenté au Congrès de chirurgie (1885) une pièce qui lui paraissait être un exemple de nécrose, a reconnu que cet os très ancien, de provenance inconnue, n'offrait somme toute que des lésions semblables à celles que nous avions montrées dans la séance précédente. Une dizaine de tibias et de fémurs portant la mention ostéite syphilitique déposés au musée du Val-de-Grâce et que nous avons examinés ensemble n'offraient pas trace de séquestre.

La condition *sine qua non* de la mortification osseuse, si rare dans la syphilis, c'est la suppuration. Comme le dit M. Perret dans sa thèse (1), la plupart du temps la suppuration est en rapport connexe de la nécrosee.

Reléguant parmi les explications hypothétiques le prétendu rôle attribué à l'oblitération des canaux de Havers par l'éburnation, nous regardons la suppuration comme ayant une influence prédominante.

Sans vouloir entrer ici dans une discussion approfondie sur la pathogénie de la nécrose, nous disons qu'il est infiniment probable que les troubles circulatoires ne jouent qu'un

(1) *Étude clinique sur l'ostéomyélite gommeuse des os longs.* Thèse Lyon, 1885.

rôle infime dans ce fait particulier de la pathologie osseuse. Les preuves anatomiques, expérimentales et cliniques abondent. La nutrition des os n'est-elle pas largement assurée par les innombrables vaisseaux périostiques juxta-épiphysaires et intra-médullaires? Ne peut-on pas supprimer d'un seul coup les vaisseaux périostiques en enlevant tout le périoste d'un os long sans produire la nécrose de ce dernier? A la dénudation on peut ajouter le curage de la moelle d'un bout à l'autre sans compromettre forcément la vitalité du cylindre diaphysaire.

Ces expériences faites par M. Ollier et suivies d'un tel résultat à une époque où l'on ne connaissait pas l'antisepsie réussiraient à plus forte raison maintenant. Au surplus n'a-t-on pas enlevé, transplanté, et vu se greffer des portions d'os d'une dimension notable? Voilà tout autant de conditions dans lesquelles la circulation osseuse a été profondément et brutalement modifiée, et cependant les éléments anatomiques ont survécu.

Évidemment dans l'ostéomyélite infectieuse l'os n'est pas tué par l'anémie, par suppression des vaisseaux périostiques ou médullaires; non, ses éléments anatomiques sont frappés directement par l'action spécifique, gangréneuse des microbes en circulation. L'os est sphacélé comme le tissu cellulaire dans le phlegmon diffus ou l'anthrax.

Aussi n'admettons-nous pas qu'une éburnation lente, progressive, irrégulière puisse à elle seule produire la nécrose. Qu'elle y prédispose, cela peut être, mais c'est tout. Il n'y a pas de maladies qui, plus que la syphilis, s'accompagne d'hyperostose, et cependant les séquestres sont exceptionnels. Quand on les observe il y a toujours simultanément une suppuration plus ou moins abondante. Nous pensons qu'en pareille circonstance, il s'agit d'une affection hybride déterminée par la syphilis et des microbes pyogènes.

L'intervention de ces derniers agents vient encore modifier notablement les caractères d'une autre maladie parasitaire (hydatides des os) que nous avons étudiée récemment.

Tant que le foyer hydatique ne s'est pas ouvert à l'exté-

rieur, n'a pas été infecté, la maladie présente un type anatomo-pathologique constant, très pur. Qu'il y ait infection, suppuration, dès lors le périoste, la moelle et le tissu osseux, qui étaient voués à une destruction lente, mais inévitable, réagissent vigoureusement. Des ossifications sous-périostiques, intra-médullaires (observation inédite III) tendent à limiter les cavernes hydatiques. Remarquons en passant que chez certains sujets la réaction violente résultant de la suppuration peut, il est vrai, s'accompagner de l'élimination de certaines portions d'os, mais d'autre part avoir d'heureuses conséquences. C'est ainsi que dans un cas (obs. XXIX de notre thèse d'agrégation) Dickinson n'obtint la consolidation d'une fracture d'un humérus rempli d'hydatides qu'après une suppuration abondante déterminée par le passage d'un séton.

Les circonstances grâce auxquelles une maladie primitivement simple peut devenir hybride sont multiples. A côté des portes d'entrée directes créées par l'existence d'une plaie, d'une fistule, d'une ulcération, il est incontestable qu'il y a aussi d'autres voies indirectes (appareil respiratoire, digestif) ouvertes à l'infection. L'observation suivante (thèse de Perret, p. 49), recueillie dans le service de M. le professeur L. Tripier, démontre que l'hybridité n'est pas forcée, attendu que deux affections osseuses de nature différente, siégeant sur le même individu, intéressant le même tissu, peuvent coexister en évoluant chacune avec ses caractères propres spécifiques.

Le sujet de cette observation est un individu de 37 ans, cordonnier, entré le 26 mai 1885, salle Saint-Philippe. Vers l'âge de 15 ans, douleur, tuméfaction de la jambe droite, puis, rapidement apparition au niveau du tiers supérieur, de collections qui suppurèrent pendant deux mois; deux séquestres furent éliminés.

L'articulation du genou atteinte secondairement resta ankylosée. Il y a huit ans, douleurs dans le tibia droit. Il y a cinq ans, il eut une blennorrhagie et un chancre sur le prépuce, de la balano-posthite, puis des plaques muqueuses à la gorge et des croûtes dans les cheveux. L'évolution de la syphi-

lis fut assez bénigne ; cependant il ne s'est jamais bien porté depuis. Au moindre excès, il voyait revenir ses accidents. Il y a trois ans, abcès du creux de l'aisselle droite. Il y a trois mois sa jambe droite devint le siège de douleurs violentes ; il se produisit une tuméfaction au niveau de la partie moyenne. Il alla à l'Antiquaille et pendant son séjour il s'élimina un nouveau séquestre, puis la plaie se cicatrisa rapidement. Il sortit alors de l'Antiquaille, mais huit ou dix jours après sa sortie il ressentit des douleurs violentes pendant la nuit, surtout dans les deux bras et dans le dos. Des frictions de pommade camphrée et de l'iodure à l'intérieur amenèrent une amélioration ; il voulut reprendre son travail, mais la douleur à l'humérus droit est revenue plus violente que jamais. Il se décide à entrer à l'Hôtel-Dieu. On constate alors les traces de son ancienne ostéite du tibia droit (dépressions cicatricielles). L'humérus droit est le siège de douleurs spontanées et à la pression ; il est tuméfié surtout à sa partie moyenne ; la peau qui le recouvre est rouge, tendue et un peu chaude. Pas de fluctuation. Aucun point douloureux dans l'articulation du coude. Les mouvements ne sont difficiles que par les tiraillements qu'ils exercent sur le bras.

M. Tripier diagnostique une ostéomyélite infectieuse ancienne du tibia droit, et une ostéomyélite gommeuse de l'humérus droit. Le malade est immédiatement soumis à un traitement énergique à l'iodure. Le gonflement, la douleur du bras disparaissent ; les mouvements du coude deviennent libres. Le mieux s'accentue de jour en jour ; dans le courant du mois de juin le malade est envoyé à Longchêne.

Cette observation intéressante prouve que dans certaines circonstances les microbes trouvés par MM. Rodet, Jaboulay dans les vieux foyers ostéomyélitiques peuvent rester cantonnés dans leur siège primitif sans influer sur la marche d'une affection osseuse de nature différente. Ostéomyélite infectieuse et ostéomyélite gommeuse ont évolué ici indépendamment l'une de l'autre. La première survenue à l'âge de 15 ans s'est accompagnée de suppuration et d'élimination répétées de séquestres. La seconde qui s'est manifestée cinq

ans après le chancre guérit par l'iodure sans avoir produit ni nécrose ni abcès.

DANGERS DES SOLUTIONS DE SUBLIMÉ EN OBSTÉTRIQUE.

M. Émile Blanc lit un travail sur les *accidents occasionnés par l'emploi du sublimé dans les suites de couches.*

(Voir la 1re partie (Mémoires), p. 196.)

M. Fochier. J'ai observé, il y a huit ans, une diphthéroïde grave du vagin, survenue consécutivement à l'emploi de solutions concentrées de sublimé. Un médecin de Lyon, encouragé par les bons résultats de Tarnier, fit à plusieurs reprises des injections vaginales avec une solution de sublimé à 2/1000 et deux injections intra-utérines. Des ulcérations étendues survinrent laissant à leur suite des brides cicatricielles.

Il y a dans les suites de couches des accidents dysentériformes qui tiennent manifestement à un état de constipation larvée qu'il suffit de faire disparaître pour voir en pareils cas les accidents cesser. Les matières dures qui remplissent l'intestin font l'office de corps irritant. Il ne faut donc pas incriminer de suite le sublimé.

Pour les éruptions, il faut être encore plus réservé. Tous les irritants vaginaux peuvent les produire (acide phénique, sublimé, etc.). Une de celles qui m'a tout particulièrement intéressé consistait en un érythème de forme érysipélateuse limité à la face et survenu manifestement après l'emploi du sublimé.

L'accouchée se trouve dans des conditions particulières de résorption. En effet, après une injection vaginale on peut voir séjourner dans le vagin un demi-litre de liquide qu'on verra s'écouler au moment où la femme s'assied. Un liquide aussi toxique que le sublimé ne peut en pareilles conditions qu'être dangereux. Les dangers ne sont pas moins grands après l'avortement, alors que toute la surface interne de l'utérus, anfractueuse, déchiquetée, recouverte de gros lambeaux de caduque vivants, est mise au contact d'une solution mercurielle. Une bonne précaution que j'emploie consiste à laver l'utérus après l'injection de sublimé, avec une solution d'acide phénique. Les résultats obtenus à la Clinique sont excellents. Nous en sommes maintenant à rechercher la cause des élévations de température, dépassant le lendemain de l'accouchement 37°,6. Actuellement les gros dangers d'une femme qui accouche en ville sont créés par l'entourage, et surtout par les garde-malades mal instruites. Sous ce rapport une école d'infirmiers serait de première

nécessité. L'antisepsie obstétricale est commode et facile à réaliser avec de simples paquets de sublimé.

M. Poncet emploie depuis trois ans le sublimé en chirurgie sans avoir observé aucun accident. Il est vrai qu'on ne laisse jamais un restant de liquide antiseptique dans la cavité qu'on lave. Puisqu'il faut compter avec les idiosyncrasie, ne serait-il pas possible de tâter la susceptibilité des femmes qui vont accoucher, en leur administrant une préparation mercurielle, ou simplament en leur faisant faire des frictions d'onguent mercuriel ?

M. D. Mollière est convaincu de la grande innocuité du sublimé. Il faut certainement tenir compte des idiosyncrasies. Ainsi une jeune fille entre autrefois pendant mon internat dans le service de M. Gailleton, avec une syphilis légère et des plaques gangréneuses étendues de la bouche. Et cependant le médecin praticien n'avait pas fait prendre à cette malade plus d'une demi-cuillerée à thé de liqueur de Van-Swieten.

M. Poncet. Comme pour l'iodoforme on voit des quantités insignifiantes de sublimé donner lieu à des accidents. De simples frictions avec une pommade au calomel donner lieu à de la salivation.

M. Fochier. Ce qui vient d'être dit me permet de révéler ce que je pense de l'emploi de l'iodoforme dans les suites de couches. Cet agent est un merveilleux moyen de tamponnement ; mais son emploi continu est un danger, alors que les conditions d'asepsie existent et sont suffisantes. En effet, il empêche les femmes de manger, ce qui, pour les nourrices est un grave inconvénient. Je dus alimenter artificiellement une femme opérée d'un cancer du sein, et dont la surface cruentée avait été saupoudrée d'iodoforme.

SUR LA MATIÈRE PHLOGOGÈNE SÉCRÉTÉE PAR CERTAINS MICROBES.

M. Arloing. J'ai fait il y a quelque temps une communication sur la matière phlogogène sécrétée par certains microbes en insistant sur la matière sécrétée par le microbe de la péripneumonie contagieuse que l'on cultive avec facilité dans le bouillon de bœuf stérilisé et sur la pomme de terre. Dans les cultures sur gélatine et à 45°, ce microbe sécrète une substance, qui, injectée dans le tissu conjonctif, provoque de l'inflammation. Je viens aujourd'hui compléter mes

recherches sur le même sujet. J'ai constaté de nouveau que cette substance injectée dans le tissu conjonctif de l'animal (bœuf) détermine des accidents formidables et la mort en vingt ou vingt-cinq jours. Des nappes infiltrées du tissu cellulaire on obtient après larges incisions un liquide riche en cette matière phlogogène. Ce liquide offre l'aspect d'une sérosité citrine qui, traitée par l'alcool absolu, donne un précipité caillebotté blanc qui se redissout très facilement dans l'eau.

Obtenu à l'état de pureté, il offre un aspect jaunâtre à l'état sec et une consistance visqueuse s'il renferme encore du liquide. Le microbe de la péripneumonie contagieuse évolue très bien à 4°. Au bout de quelques jours la culture traitée par le chauffage à 80° et l'alcool absolu fournit un précipité qui a les mêmes propriétés phlogogènes, mais est peut-être un peu plus pulvérulent. Dissous dans l'eau et injecté dans le tissu cellulaire, il provoque les mêmes phénomènes inflammatoires. Ce précipité constitue-t-il toute la matière phlogogène? Non, car il en reste encore un peu dans le liquide traité par l'alcool, et ce liquide injecté donne lieu à la production de phénomènes inflammatoires marqués, plus marqués par exemple que ceux obtenus par une injection d'eau et d'alcool. Pour obtenir cette substance en quantité suffisante, il faut utiliser de jeunes cultures, et ne pas chauffer le liquide à une température trop élevée, pas au-delà de 80° et seulement pendant 15 à 20 minutes. La matière phlogogène est en solution dans le liquide, mais la plus grande partie se trouve dans la zone visqueuse qui enveloppe le microbe, zone qui n'a pas la même structure et n'offre pas les mêmes réactions que le protoplasma. En particulier, elle refuse les matières colorantes. Cette disposition de la substance active peut être perçue de différentes façons : si on jette une culture stérilisée sur un filtre, le liquide qui passe est moins actif que la liqueur totale.

Les caractères chimiques offerts par cette substance (précipitée par l'alcool, reprise par l'eau, perte de son activité par un chauffage trop prononcé, etc.) sont tout autant de carac-

tères qui appartiennent aux diastases (présure, pepsine). Mis au contact du sucre de canne, cette matière permet d'obtenir un précipité par la liqueur cupro-potassique.

La substance phlogogène que nous venons de décrire, ne possède pas la propriété comme certaines autres substances en solution dans les liquides de donner l'immunité, car des injections répétées faites sur un même animal amènent toujours le même genre d'accidents. Cette matière rencontre des immunités spécifiques ; les lapins, les cochons sont réfractaires. La même sélection se produit d'ailleurs pour les venins.

M. VINAY. Je demanderai à M. Arloing à quelle température le liquide perd-il toute sa faculté phlogogène. Certaines diastases résistent par exemple à une chaleur sèche de 150° à 160°, alors qu'une chaleur humide de 110° à 120° annihile leur effet.

M. ARLOING. Cette matière manifeste ses effets les plus marqués à 90°. Au-delà sa puissance phlogogène diminue peu à peu. On la retrouve encore minime à 110°.

ÉPITHÉLIOMA DÉVELOPPÉ SUR UNE CICATRICE DE BRULURE DATANT DE 50 ANS.

M. LAGUAITE apporte à la Société une pièce anatomique provenant d'une femme âgée de 54 ans. A quatre ans, elle avait eu une brûlure de la région postérieure de la cuisse, laissant une cicatrice allant du grand trochanter au creux poplité. Sur cette cicatrice s'est développé un épithélioma, d'une façon un peu différente que celle décrite par M. Chaintre dans une précédente communication. En effet, cette femme n'avait jamais eu la moindre ulcération. Un bourgeon charnu s'était montré, qui depuis n'avait plus disparu. L'épithélioma s'était développé rapidement, mais sans déterminer d'engorgement ganglionnaire, ce qui supposerait une forme bénigne.

Ce fait est-il dû à la rareté des lymphatiques des cicatrices ? Nous n'avons pu trouver dans les différentes publi-

cations aucune étude confirmant cette idée. L'état général de la malade était mauvais. Fallait-il ou non après l'opération tenter la réunion par première intention ? Les chirurgiens sont assez divisés à ce sujet. Dans notre cas la difficulté consistait surtout dans le rapprochement des bords de la plaie, qui aurait dû peut-être nécessiter une autoplastie complémentaire. Ici nous mobilisâmes les bords de la plaie et les rapprochâmes avec des tubes de Galli.

M. Poncet croit que les plaies qu'on laisse bourgeonner et suppurer deviennent plus facilement épithéliomateuses. Dans les ulcérations aussi étendues ce n'est pas l'ablation des parties malades qui est indiquée, mais bien l'amputation. On s'oppose à une récidive rapide et à une marche maligne de l'ulcération. Les ganglions ne sont pas rares dans ces épithéliomas, j'en ai même observé de très volumineux. Le pronostic doit donc être très réservé; et je serai très obligé à M. Laguaite de me tenir au courant d'une récidive probable de son opérée.

MICROCÉPHALIE.

M. Dor présente une fillette microcéphale. Toute la partie occipitale du crâne de cette enfant manque. Les fontanelles sont soudées. Elles l'étaient déjà à la naissance. Il n'existe encore aucune trace de dentition. La vue est très faible. Le fond de l'œil présente un coloboma de la choroïde aux deux yeux avec taches choroïdiennes atrophiques dans le pourtour. Ce coloboma s'est constitué en dehors de l'entrée du nerf optique qui est gris rosé. Il coexiste fréquemment avec le coloboma ou l'atrophie de l'iris. M. Dor se demande s'il est possible de faire quelque chose pour l'améliorarion de la vue de cette enfant.

SUR LA CHORÉE HÉRÉDITAIRE.

M. Lannois présente deux malades atteints d'une affection peu commune si l'on en juge par le silence des auteurs sur

ce sujet. En France au moins, la littérature se résume à un court chapitre de sa thèse d'agrégation et à un chapitre intéressant de la thèse de Déjerine. A ce moment, il n'y avait que quatre observations publiées (Huntington, Ewald, Clarence King et Peretti) et depuis lors il n'y a à signaler que celles de Huber, Zacher et Hoffmann.

Les deux malades sont le frère et la sœur ; ils sont à l'Hôtel-Dieu depuis quelques jours dans les services de MM. Lépine et H. Mollière qui ont bien voulu autoriser M. Lannois à faire cette présentation.

Le premier est âgé de 38 ans ; il remue constamment depuis deux ans et les mouvements choréiques s'étendent aux membres, à la face, au tronc et même au diaphragme. Les secousses ne lui font pas faire de grands mouvements désordonnés, mais il semble qu'il soit atteint d'une instabilité spéciale qui le force à être constamment en mouvement et à changer à chaque instant la place de ses membres. La parole est gênée. Les mouvements cessent presque complètement par le repos, mais pas absolument, car il s'agite parfois dans son sommeil au point de tomber de son lit.

Sa sœur est âgée de 33 ans ; chez elle les mouvements auraient commencé beaucoup plus tôt puisqu'elle les fait remonter à l'âge de 21 ans à la suite d'une couche. Ils sont beaucoup plus marqués que chez son frère et sont aussi généralisés que chez lui. La face et surtout les lèvres, les membres supérieurs et inférieurs sont constamment agités de secousses. La marche est très gênée et la malade a absolument l'aspect d'une femme ivre, ce qui lui cause beaucoup de chagrin et la rend honteuse au point qu'elle n'ose plus sortir dans la rue. Elle ne peut se tenir sur un pied.

Les réflexes tendineux sont exagérés, mais ce qu'il y a de plus remarquable chez ces malades au point de vue clinique, c'est que *la volonté fait cesser les secousses choréiques*, et qu'ils peuvent exécuter temporairement, cela va sans dire, des mouvements assez délicats et compliqués.

Le malade, s'il tremble moins que sa sœur, a des troubles psychiques plus accusés. Il s'occupe à des niaiseries, raconte

avec complaisance ses mésaventures conjugales, rit sans motif, etc. Quand il est chez lui il est méchant pour sa mère et pour sa sœur qu'il bat.

M. Lannois passe alors en revue les principaux symptômes de cette variété de chorée arythmique : le début est lent et insidieux et se fait, soit par les muscles du membre inférieur, soit par ceux de la face. Pendant longtemps ces mouvements sont assez limités comme excursion, puis augmentent peu à peu de manière à rendre le malade incapable de tout travail. Lorsque les jambes sont prises à leur tour, la démarche devient presque caractéristique : le malade a l'air d'un homme ivre, il vacille, s'en va de côté, s'arrête et se lance précipitamment en avant pour s'arrêter encore et tituber de nouveau. Les chutes sont fréquentes.

Il y a très fréquemment des symptômes cérébraux : les malades sont d'abord très affectés de leur état, deviennent tristes et mélancoliques, n'osent plus sortir se sentant la risée des passants, parfois même tentent de suicider. Plus tard ces sentiments disparaissent et font place à une sorte de satisfaction qui ressemble assez souvent à celle de la paralysie générale, mais les troubles psychiques n'en restent pas moins accusés et fréquemment ces malades finissent dans les asiles d'aliénés.

C'est une affection qui débute habituellement à l'âge adulte, bien que récemment Hoffmann ait cité des cas où les premiers symptômes se seraient montrés à l'âge de dix ou douze ans. Il y a chez ces malades deux points importants qu'il importe de faire ressortir : 1° *au point de vue clinique*, les mouvements cessent sous l'influence de la volonté ; 2° *au point de vue étiologique*, l'hérédité joue un rôle prédominant.

M. Lannois, à la suite de recherches qu'il a faites personnellement à Vienne et dans plusieurs petits villages de la Drôme, a pu réunir des renseignements sur les ascendants (jusqu'à la quatrième génération) et les collatéraux de ses malades. Il a pu obtenir des renseignements précis sur 49 personnes de cette famille et recueillir 6 observations dé-

taillées : sur ce nombre, il y a 17 choréiques. Il est à noter que lorsqu'un enfant échappe à l'hérédité choréique, ses propres descendants sont tous, sans exception, indemnes de l'affection.

La chorée héréditaire est incurable.

M. H. Mollière. Ces malades sont très intéressants et leur observation mérite d'être publiée, d'autant plus que tout ce que nous possédons à ce sujet est d'origine étrangère ou à peu près. La coïncidence de plusieurs chorées dans mon service m'avait tout d'abord empêché de prêter à l'observation de ma malade tout l'intérêt qu'elle méritait.

SUR LA DÉFENSE DU PÉRINÉE.

M. Chassagny fait une communication sur la défense du périnée.

M. Fochier se demande en premier lieu si les déchirures du périnée se font dans les conditions annoncées par M. Chassagny, sur la foi d'Hubert fils, de Louvain, et s'il était bien nécessaire pour en prévenir la production de recourir à l'appareil qu'il préconise. L'allongement du périnée n'est pas sans importance sans doute, car il diminue d'autant la résistance des masses musculaires ou aponévrotique. Mais l'appareil de M. Chassagny peut-il s'opposer autant que le dit son inventeur à son allongement ? C'est peu probabable, car rien n'empêche la surface cutanée de fuir sous la lame de moleskine qui la protège, aussi loin en avant ou en arrière que le voudra la présentation. D'un autre côté, il y a plusieurs façons de soutenir le périnée, et il est assez difficile de savoir le soutenir. Pour mon compte, j'empêche qu'on soutienne le périnée. Si j'applique le forceps je désarticule les branches avant l'expulsion vulvaire, mais il faut avant tout bien laisser se compléter la descente, laisser en outre le « bombement » du périnée s'effectuer largement, et ne pas permettre à la présentation une expulsion trop rapide. J'ajouterai qu'il est de première importance que la tête fœtale se présente en bonne situation à l'orifice vulvaire, c'est-à dire bien fléchie, et par ses diamètres sous-occipito-bregmatiques, la nuque venant prendre un point d'appui sous la symphyse. L'appareil de M. Chassagny a le grave inconvénient d'arrêter la tête, de favoriser la présentation à l'orifice vulvaire d'un autre diamètre céphalique que le diamètre minimum ou diamètre sous-occipito-bregmatique. C'est donc aller à l'encontre du but que l'on poursuit.

M. Chassagny soutient que le danger des déchirures périnéales réside tout entier dans l'allongement du périnée. Or, grâce à son appareil, le périnée ne peut pas s'allonger, car au devant de lui il y a un anneau élastique qui reçoit tout le choc.

M. Vincent demande la parole au sujet de l'appareil de M. Chassagny. J'ai fait usage trois fois du défenseur périnéal : une fois chez une jeune primipare pour un accouchement simple, deux fois en mettant les fers chez des primipares encore. Dans le premier cas, le travail a été tellement retardé que l'on a dû enlever l'appareil. Dans la première application de fers il n'y a pas eu de déchirure parce que le périnée était extrêmement souple. Le mérite n'en revient donc ni à l'appareil ni à l'accoucheur. Dans un deuxième cas de forceps il y eut une déchirure du périnée d'un centimètre. Le périnée était très épais, très dur et court. M. Vincent dut enlever le défenseur périnéal à la fin, à cause de l'embarras qu'il apportait aux manœuvres.

M. Vincent ajoute les réflexions suivantes :

1° Avant de rien publier, M. Chassagny devrait bien observer lui-même non pas une fois, mais un grand nombre de fois. Faites porter votre expérimentation sur des périnées rigides, à anneau vagino-vulvaire résistant et de préférence choisissez des primipares âgées. Si, dans ces circonstances, vous pouvez avec une tête à terme, ossifiée, volumineuse, éviter toute déchirure, vous pourrez tirer des conclusions favorables ; celles-ci seraient tout à fait péremptoires dans le cas de succès avec des occipito-postérieures, mais je ne pousserai pas mes exigences jusque là.

2° D'après mon expérience, que je déclare insuffisante encore, le défenseur périnéal de M. Chassagny, qui recouvre la région de l'arcade pubienne à l'anus, me paraît retarder beaucoup trop la progression de la tête, refouler l'occiput en arrière et par suite faire porter la poussée fœtale sur le centre du périnée. C'est un anneau vagino-vulvaire qui double la résistance de celui qui existe. Il en résulte que le périnée s'allonge, que l'orifice vulvaire ne s'ouvre pas, est porté en avant, et que les choses se placent dans les meilleures conditions de rupture centrale du périnée.

3° Dans les applications de fers, ce défenseur ne sert qu'à gêner l'opérateur et à l'empêcher de surveiller le périnée en masquant la région.

M. Vincent dit en terminant que théoriquement il partage la manière de voir de M. Fochier son collègue, à savoir que, pour éviter les déchirures du périnée, il faut laisser l'occiput venir s'arcbouter sous l'arcade pubienne, puis favoriser le dégagement de la tête par la circonférence sous-occipito-bregmatique, c'est-à-dire avec un peu de déflexion, au lieu de la circonférence sous-occipito-frontale. On le fait bien par la manœuvre d'extension au moyen des doigts introduits dans le rectum, pendant qu'avec l'autre main on refoule la fourchette vers l'anus. Quand l'appa-

reil de Chassagny est bien serré, le travail est arrêté ou la flexion est exagérée, l'extension de dégagement impossible et l'occiput se porte plus vers l'anus que vers l'orifice vulvaire. Lorsqu'il est lâchement appliqué il ne sert à rien, si ce n'est à empêcher de surveiller la région. Dans tous les cas, c'est un engin dont la propreté serait toujours douteuse. Comme il ne paraît pas indispensable jusqu'à présent, l'antisepsie doit le rejeter.

STÉRILISATION DE L'EAU DESTINÉE AU PANSEMENT DES PLAIES.

M. Léon TRIPIER lit une note sur la stérilisation de l'eau destinée au pansement des plaies.

(Voir la première partie (MÉMOIRES), page 188).

M. FOCHIER. La communication que vous venez d'entendre sur les germes de l'eau potable, toute intéressante qu'elle soit au point de vue scientifique, ne doit pas nous faire perdre de vue que la clinique a droit de juger en dernier lieu. Or, si par exemple nous apportons une statistique de 500 accouchement sans élévation de température, grâce à l'antisepsie, la preuve clinique sera formelle, car non seulement il n'y aura plus de mortalité, mais aussi la morbidité elle-même prendra fin.

M. VINCENT. Le sublimé à ce point de vue constitue l'idéal de l'antisepsie. Mais on ne peut se refuser de rechercher des garanties plus complètes, et d'utiliser dans ce but tout ce que la science met à notre disposition. Le sublimé en injections vaginales peut ne pas agir partout et laisser des germes pathogènes. S'il est possible d'obtenir une eau absolument aseptique, les dangers d'infection en seront diminués d'autant. Aussi les recherches que M. Tripier poursuit avec tant de zèle et de bonne foi ne peuvent qu'être très encouragées.

M. L. TRIPIER. Je ne suivrai pas M. Fochier sur le terrain obstétrical que je ne connais pas, mais je dirai que jusqu'à ce que M. Fochier m'ait apporté une statistique de 500 opérations faites avec nos moyens actuels et absentes de toute complication (érythème, phlegmon, sécrétion puriforme), j'estime qu'il est de notre devoir le plus absolu de chercher à faire mieux.

M. FOCHIER. Ce désir de perfection est louable, mais je crois qu'il y a certains inconvénients à exiger pareilles précautions dans l'antisepsie journalière et surtout obstétricale. Le praticien qui exerce à la campagne pourrait de cette façon être porté au découragement en voyant que la pratique de l'antisepsie exige une installation complète.

M. Gangolphe. La gangrène gazeuse qui apparut assez souvent dans les salles est due à un microbe qui vit à l'aise dans une solution de sublimé. L'organisation de M. Tripier a donc son utilité, surtout si l'on considère ce fait qu'on peut employer cette eau pour les lavages de la plèvre et du péritoine.

M. Poncet. Il est probable que pour qu'un liquide ait une action pathogène, un certain nombre de microbes sont nécessaires. En tout cas la méthode antiseptique actuelle donne déjà des résultats bien suffisants, ce qui ne doit pas empêcher de chercher mieux encore.

APPAREIL POUR INJECTIONS VAGINALES.

M. Fochier présente un appareil pour injections vaginales composé d'un tube siphon long de 1^{m} 50, irrétrécissable, et terminé à l'un de ses bouts par un entonnoir en plomb qui sert à le maintenir au fond du liquide, une fois le tube amorcé. La canule qui se trouve à l'autre extrémité est celle de Leitez légèrement modifiée. Composée de gutta-percha durci, sa courbe en est excellente ; l'extrémité est très mousse, ce qui rend impossible la blessure de l'utérus. Le sublimé ne l'attaque pas.

M. Carry s'est bien trouvé pour maintenir le tube siphon amorcé de la juxtaposition en son milieu d'une poire de caoutchouc. Un index en verre peut même servir à se rendre compte du mode d'écoulement.

LUXATION CORACOÏDIENNE DE L'ÉPAULE.

M. Pollosson (Auguste), relate l'observation d'un individu, alcoolique, atteint d'une luxation sous-coracoïdienne de l'épaule droite et mort assez rapidement quelques heures après la réduction de la luxation.

M. Poncet. Cet homme, vieil alcoolique, est mort dix sept heures après la réduction de la luxation et l'anesthésie. Le foie était graisseux, mais toutes les hypothèses sont possibles sur la cause de cette mort, car nulle part on n'a trouvé de lésion anatomique capable de fournir cette explication.

M. H. Mollière. La mort des alcooliques pendant le delirium tremens est assez fréquente. Une question très délicate de médecine légale peut même être soulevée. Ainsi à la Guillotière, un alcoolique est souffleté ; il tombe et meurt sans qu'on trouve rien à l'autopsie pouvant expliquer la mort. Pendant mon internat, je vis de même un vieillard atteint d'une fracture et qui souffrait beaucoup succomber après quelques heures.

M. Gangolphe croit avoir lu une observation de Bœckel, de Strasbourg, relatant un cas de mort après une réduction de luxation. La cause de la mort fut attribuée à une embolie détachée d'un caillot de la veine iliaque interne atteinte de phlébite.

M. Carry. M. Gayet réunissant les cas de mort pendant l'anesthésie chloroformique a signalé quelques cas où la mort ne survint que plusieurs heures après l'anesthésie.

FRACTURE DU CRANE SANS PLAIE ; ENCÉPHALITE ; OUVERTURE ; GUÉRISON ;

Par M. le docteur Daniel Mollière.

Lors de l'avant-dernier congrès de chirurgie, j'ai présenté quelques faits démontrant que même en l'absence de symptômes nettement définis, de localisations déterminées avec précision, on devait quelquefois pratiquer l'ouverture du crâne, à la suite des traumatismes.

Je ne sais quel écho eut ma communication, que les observations remarquables de mon éminent collègue Desmons (de Bordeaux) venaient confirmer. On nous trouva quelque peu trop trépanateurs. C'était du moins l'opinion qui semblait prévaloir *dans les couloirs*, pour me servir d'une expression parlementaire. Je crois qu'aujourd'hui l'on nous trouverait moins progressistes, si j'en crois certaines communications faites récemment à la Société de chirurgie, dans lesquelles on proclame, comme nous alors, que la trépanation du crâne est une opération bénigne en elle-même, avec nombre de faits à l'appui.

Je ne veux pas aujourd'hui ouvrir de nouveau cette discussion ; les faits cependant ne me manqueraient pas. Je

me bornerai à répéter aujourd'hui que quand il y a fracture du crâne, le malade meurt par encéphalite ou par compression cérébrale. C'est en assurant le débridement du cerveau que l'on pourra conjurer les accidents. L'encéphalite, s'il y a destruction d'une portion plus ou moins considérable du cerveau, est fatale. Quand elle débute avec des symptômes peu accusés, elle est justiciable du trépan. L'ouverture permet alors l'élimination des parties nécrosées. Si la lésion est trop étendue, la violence des symptômes nous démontre rapidement qu'il n'y a plus rien à faire.

Sur ce point restreint des indications, nous croyons que lorsque l'encéphalite est tardive (cinquième ou sixième jour), et en disant encéphalite nous voulons parler de phénomènes fébriles avec élévation de la température et ralentissement du pouls, ce qui signifie inflammation et compression, le débridement est indiqué.

Si l'on s'en tenait à l'observation des faits anciens, on verrait en effet que les fractures du crâne compliquées de plaies, ou pour mieux dire ouvertes, guérissaient plus souvent que les fractures sans plaies.

On ne le croyait pas jadis, parce que trop souvent l'infection de la plaie, propagée au cerveau, amenait la mort, et nous avons tous encore présents à la mémoire les effroyables descriptions de la phlébite du diploé. Avec l'antisepsie, l'infection étant éliminée, la notion du débridement reprend toute son importance. C'est ce que prouve le fait suivant, qui a trait à une malade présentée en pleine santé à la Société des sciences médicales de Lyon :

M^me^ Joséphine G..., cherchant à décrocher la corde de son abat-jour, au second étage au-dessus de l'entresol, tomba dans la cour de sa maison. On nous apporte cette jeune femme, âgée de 37 ans, à l'Hôtel-Dieu. Elle n'était pas dans le coma, et malgré une violente contusion qui avait amené la tuméfaction de toute la région temporale gauche, avec œdème bleuâtre de la paupière, elle ne se plaignait que d'une lésion siégeant sur son coude droit (fracture avec luxation du coude et plaie pénétrante).

Nous n'insisterons pas sur l'évolution de cette fracture, qui, malgré une contusion excessive et l'élimination de lambeaux nécrosés de tissu cellulaire, a marché rapidement et sans complication jusqu'à complète guérison. Cette lésion n'a eu aucune influence sur celle que nous allons décrire.

Revenue de la commotion produite par la chute le 29 mars, cette femme le 31 mars ne répondait plus aux questions qu'on lui posait. Il y avait des mouvements convulsifs irréguliers dans les membres. Elle se plaignait de souffrir dans la tête. C'est la seule notion raisonnée et formulée que l'on ait pu tout d'abord obtenir d'elle. La température s'est élevée à 39°,6, puis 39°,8. Insomnie, carphologie, persistance des températures élevées. Aucune localisation paralytique appréciable sur les membres. L'œil est toujours le siège d'une ecchymose considérable qui a envahi la conjonctive. Dans la région temporale, vive douleur à la pression.

Le 1[er] avril, la malade est dans le coma. Elle est en complète résolution. La température reste toujours élevée et le pouls très lent.

Je pratique alors une profonde incision divisant transversalement tout le muscle temporal jusqu'à l'os, incision qui traverse des tissus infiltrés de sang.

L'os mis à nu, je constate une fêlure dirigée verticalement sans dépression. Je suis avec le doigt cette fissure en décollant le muscle, et j'arrive ainsi au-dessus du conduit auditif externe à une esquille que je sens mobile sous mon doigt. Elle n'était pas perceptible à travers les parties molles et les téguments.

Je la mobilise avec l'ongle, et la saisissant avec des pinces hémostatiques ordinaires, je l'enlève. Cette esquille, du volume et de la surface de l'ongle du pouce, portait à sa face interne l'empreinte de l'artère méningée moyenne ou d'une de ses branches principales. Il s'écoule aussitôt un flot de sang noir et épais comme du résiné, puis du sang artériel en jet. La position et quelques jets d'une solution froide de sublimé au millième ont rapidement raison de cette hémorrhagie, et nous appliquons un pansement antiseptique.

Inutile d'indiquer ici dans leurs détails les symptômes qui furent observés pendant les quelques jours qui précédèrent la guérison de cette malade. Bornons-nous à dire que dès le lendemain la température commença à s'abaisser, que dès le lendemain et le soir même de l'opération disparurent aussi les phénomènes comateux, et que dès le dixième jour notre patiente aurait pu quitter l'hôpital s'il n'était survenu une bronchite capillaire intercurrente, et s'il n'eût fallu surveiller de près sa fracture articulaire.

Chez elle on constate encore des troubles de la vision. Il y a même un peu de strabisme. Mais en examinant l'œil à l'ophthalmoscope, il est facile de voir que nous n'avons pas affaire à une lésion d'origine centrale, et que les troubles visuels sont en rapport avec une lésion traumatique de la choroïde. On voit en plusieurs points de larges plaques atrophiques qui ne sont autres que des cicatrices.

Si cet examen nous laisse peu d'espoir au point de vue du rétablissement de la vision, il nous permet d'affirmer avec presque certitude que la lésion cérébrale a été localisée exclusivement dans le point dont nous avons extrait une esquille.

Nous pouvons donc légitimement dire, en présence de cette malade qui est aujourd'hui 1er septembre aussi bien portante que possible, qu'avec l'antisepsie les fractures ouvertes du crâne sont moins graves que les fractures sans plaies.

TROCART POUR L'OPÉRATION DE L'EMPYÈME.

M. Gangolphe présente à la Société un trocart cannelé destiné à favoriser l'opération de l'empyème et en donne la description suivante :

Lorsque le diagnostic d'une collection purulente intra-thoracique est nettement établi par une ponction, il est indiqué de procéder à l'ouverture du foyer. Facile dans un grand nombre de cas, cette opération peut être délicate s'il s'agit d'une collection enkystée en rapport avec la paroi thoracique

seulement sur une petite étendue. En pareilles circonstances, il est très possible de s'égarer, de ne pas arriver au but que l'on s'était proposé ou même de courir la chance de blesser quelque organe important. Lorsque je soupçonne de telles difficultés, j'utilise habituellement la canule exploratrice, comme un guide précieux. La ponction faite, le trocart retiré, le pus s'écoule en plus ou moins grande abondance ; on place un fausset sur l'orifice de la canule et sans la retirer je procède à l'incision des parties molles jusqu'aux intercostaux exclusivement.

Introduisant alors jusque dans le foyer une sonde cannelée sur la canule, je retire cette dernière et sur la sonde je glisse le dilatateur-gouttière. Il suffit d'écarter légèrement les branches pour dilater l'orifice de la ponction sans faire d'incision plus profonde. Cette dernière considération paraîtra importante à ceux qui craignent de blesser l'artère intercostale. Par l'orifice on se rend compte de l'étendue de la lésion, de l'opportunité d'une résection costale..... Nous n'avons jamais eu à nous plaindre de cette manière de faire, toutefois, au moment où l'on remplace la canule par la sonde cannelée, on peut éprouver quelques difficultés à suivre bien exactement cette dernière. Ce sont ces motifs qui m'ont poussé à faire construire un trocart dont la canule même est cannelée. La ponction faite, le trocart retiré, la canule reste en place et, grâce à la cannelure dont elle est pourvue, permet que l'on glisse immédiatement sur elle le dilatateur-gouttière. Même dans les cas simples, l'emploi de cet instrument nous paraît pouvoir rendre des services. A plus forte raison s'il s'agit de pleurésies purulentes, enkystées, interlobaires ou de collections intra-pulmonaires.

PATHOGÉNIE DE L'HÉMOGLOBINURIE.

M. Lépine fait une communication sur la pathogénie de l'hémoglobinurie. Le premier il a décrit deux espèces d'hémoglobinurie : 1° une hémoglobinurie par hémoglobinhémie

et 2° une hémoglobinurie de cause rénale, dépendant alors d'une congestion du rein. Il suffit d'une rupture modérée des vaisseaux du glomérule pour que les globules épanchés dans la capsule de Bowmann se dissolvent dans le liquide séreux qui s'y trouve. M. Albert Robin a dit que l'hémoglobinurie dépend à la fois d'un trouble général de la nutrition et d'une congestion rénale.

M. Lépine apporte un fait expérimental prouvant que l'hémoglobinurie peut être de cause rénale sans adjonction d'aucun état général. Il introduit une canule dans les deux uretères d'un chien. L'un et l'autre uretères sont soumis à la pression d'environ 60 centim., d'un autre côté avec de l'eau stérilisée et de l'autre avec de l'urine ammoniacale. La compression a été maintenue trois heures. Puis au moment de la cessation de la contre-pression M. Lépine a pu constater que l'urine s'écoulant du côté correspondant à l'eau stérilisée était normale (dans les expériences bien conduites), tandis que du côté opposé le liquide était rouge noir par suite non d'une hématurie, mais d'une hémoglobinurie véritable. Ce n'est pas l'urine ammoniacale qui a détruit les globules rouges, car ceux-ci se conservent très bien dans l'urine ammoniale. Cette expérience prouvant la possibilité de l'hémoglobinurie par lésion locale vient donc à l'encontre de la théorie de M. A. Robin,

M. D. Mollière demande à M. Lépine ce qui se produit en pareils cas au moment de la décongestion du rein. Il avait ces derniers temps un malade dans son service qui n'avait pas uriné depuis deux jours et dont la vessie atteignait l'ombilic. On pratique l'uréthrotomie externe; on vide la vessie. Le lendemain le malade se trouvait en pleine crise urémique.

M. Lépine. La décompression amène des changements dans le volume du rein et de la polyurie, mais une polyurie avec très peu d'urée et certaines autres anomalies sur lesquelles il a insisté dans une note qu'il a présentée en 1886 avec M. P. Aubert à la Société de biologie.

M. Augagneur. Le malade de M. D. Mollière devait probablement être un vieil urinaire qui depuis longtemps était atteint de pyélite ou de néphrite. Il n'est donc pas étonnant que des accidents soient survenus à l'occasion d'une intervention chirurgicale.

M. D. Mollière, à propos du procès-verbal, dit que l'autopsie du malade pratiquée le 16 juillet a démontré qu'il s'agissait d'une néphrite aiguë, vraisemblablement due à la brusque décongestion du rein, comme on l'avait pensé.

MÉNINGITE ; TUBERCULE DANS L'UTÉRUS.

M. Weill relate l'observation d'une jeune fille de 17 ans, sans antécédents pathologiques, entrée à l'hôpital le 6 juillet, et se plaignant depuis une quinzaine de jours d'une céphalalgie intense et de maux de reins. Il survint ensuite une parésie du bras droit, qui s'étendit à la jambe droite. Rien à la face. Hémianesthésie de ce même côté droit. Le 12 juillet, on notait en outre de la raideur à la nuque, une parésie des deux membres inférieurs, de la constipation. Ces symptômes de méningite tuberculeuse persistaient en se confirmant. Mort le 16 juillet dans la résolution avec trismus et déviation conjuguée de la tête et des yeux du côté droit.

A l'autopsie, on trouve une méningite tuberculeuse localisée sur l'hémisphère gauche du cerveau (convexité) et caractérisée par des plaques caséeuses, siégeant sur le pied des premières circonvolutions frontales, sur la base de la frontale ascendante et le lobule pariétal supérieur. La substance blanche offrait sur une assez grande étendue des traces de ramollissement (faisceaux occipito-fronto-inférieurs). A la partie postérieure du même émisphère existait une petite tumeur à caractères tout spéciaux.

Enfin, cette jeune fille, non réglée encore, avait un foyer caséeux dans l'utérus comprenant toute la muqueuse du corps ; lésion rare, à ce qu'enseignent les classiques du moins.

M. D. Mollière se rappelle avoir vu autrefois une jeune fille atteinte de péritonite tuberculeuse et de pertes séreuses très abondantes se faisant par l'utérus (3, 4, 5 litres par jour) ; par le toucher on pouvait constater au fond du vagin des masses coagulées considérables. A l'autopsie on

trouva un kyste hydatique et le fond de l'utérus tapissé de masses tuberculeuses.

M. Boucaud a vu succomber une femme aménorrhéique atteinte : de péritonite tuberculeuse. A l'autopsie on trouva toute la face postérieure de l'utérus tapissée de productions inflammatoires.

M. Weill. L'intérêt de mon observation réside surtout dans la constatation d'une endométrite tuberculeuse.

M. Chandelux cite le fait d'une malade soignée dans la salle Saint-Pierre, et sur laquelle on constatait dans la fosse iliaque gauche une tumeur, allongée transversalement, qui fit porter le diagnostic de salpingite; on fait la laparotomie. On trouve une péritonite tuberculeuse et une salpingite double de même nature. Ce qu'il y eut de remarquable, c'est l'amélioration des phénomènes locaux après cette simple laparotomie.

CALCULS BILIAIRES; LAPAROTOMIE.

M. Chandelux présente une malade âgée de 30 ans, atteinte depuis plusieurs mois de vomissements et de coliques hépatiques sans ictère. Dans l'hypochondre droit on trouva une tumeur attenant au foie dont elle suivait les mouvements, déplaçable dans le sens transversal, et qui ne pouvait être due qu'à une distension anomale de la vésicule biliaire. M. Chandelux fait la cholécystotomie, et trouve la vésicule distendue par du liquide et 5 calculs. Dans la soirée un flot de bile s'écoula par la fistule qui demeura ouverte pendant trois mois. Le canal cystique était seul oblitéré, ce qui explique l'absence d'ictère dans ce cas particulier.

M. Fochier. M. Chandelux a-t-il vu quelle était la cause de l'oblitération du canal cystique, car la difficulté en pareils cas vient surtout de l'impossibilité qu'il y a à débarrasser le canal des calculs qui l'obstruent?

M. Chandelux. L'oblitération du canal cystique chez la femme qu'il a opérée était due à une valvule fournie par le refoulement de la muqueuse par le calcul. Ce dernier enlevé, le cours de la bile se rétablit aussitôt.

M. D. Mollière. Thiriar a préconisé dans les cas de ce genre l'ablation de la vésicule biliaire. Je préfère cependant la cholécystotomie, car on n'est pas sûr de la suture profonde qu'on laisse dans la première opération. De plus la bile distend énormément les conduits hépatiques, et peut faire éclater la suture que l'on vient de poser.

DÉFENSE DU PÉRINÉE.

M. Carry revient sur la défense du périnée en préconisant, pour éviter les déchirures de cet organe, un procédé qui lui est personnel.

Le périnée se rompt parce qu'il se distend trop ou parce qu'il se distend trop rapidement. De là deux indications : 1° empêcher que la distension du périnée ne dépasse pas la limite de son élasticité ; 2° empêcher que la tête se dégage trop brusquement. Tous les procédés du maintien du périnée décrits jusqu'ici remplissent seulement la deuxième indication, et c'est pour cela qu'ils sont insuffisants. Pour remplir la première et empêcher le périnée de dépasser sa limite d'élasticité, M. Carry préconise le procédé suivant : Dès que la tête apparaît à la vulve, le périnée étant bombé et allongé d'avant en arrière, j'applique les deux paumes des mains sur le pubis de la parturiente, les deux index encadrant l'orifice vulvaire, sauf en bas, où le périnée est à nu, les autres doigts allongés sur les grandes lèvres. A mesure que la tête fait effort sur mes doigts à travers le pourtour de la vulve, on réagit contre elle en refoulant les tissus vers l'anus d'une part, et en s'opposant à sa sortie trop brusque de l'autre. On fournit ainsi de l'étoffe à la commissure aux dépens de la peau des grandes lèvres ; j'aide le périnée à s'effacer et je m'efforce de dégager le bregma tout en luttant contre la distension transversale du périnée. En même temps l'effort exercé répartit plus également les pressions de la tête sur la circonférence vulvaire, et quand l'anneau vaginal se déchire, ce qui est la règle, c'est tantôt à la fourchette, tantôt sur les parties latérales, tantôt sur plusieurs points à la fois.

M. Fochier. Ce qui prime tout dans la défense du périnée, c'est le mode de présentation de la tête à l'orifice vulvaire. Il faut, quand elle arrive en cette région, qu'elle soit descendue et fléchie. On comprend que s'il existe un défaut de descente, le forceps puisse être nécessaire pour achever le mouvement, à une condition cependant, c'est-à-dire qu'on ait soin de le désarticuler à la vulve, et de dégager la tête par la manœuvre ano-rectale. J'en dirai de même s'il y a un défaut de flexion, quand la tête, en bonne présentation, bien fléchie, arrive à l'orifice vulvaire, il convient alors de surveiller le dégagement, de telle sorte que la tête ne commence sa déflexion que lorsque le haut du cou correspond exactement au bord inférieur de la symphyse pubienne. En un mot, l'action de soutenir le périnée constitue une manœuvre très complexe et qu'on ne satisfait qu'incomplètement par les différents procédés qu'on a tour à tour préconisés.

ANÉVRYSME DU TRONC BRACHIO-CÉPHALIQUE.

M. GIVRE relate l'observation d'un homme de 54 ans, alcoolique, mort cachectique avec un anévrysme du tronc brachio-céphalique, et met la pièce anatomique sous les yeux de la Société.

Cet homme, alcoolique et sans antécédents pathologiques, était fatigué depuis quatre mois sans présenter aucun symptôme pulmonaire autre que la dyspnée. Il n'y avait pas de raucité de la voix, les expectorations étaient muqueuses et filantes ; le larynx et le cœur étaient normaux, le pouls égal des deux côtés. On pensa à une tumeur du médiastin d'origine cancéreuse et comprimant la trachée. Deux ou trois jours après son entrée, le malade fut pris d'une dyspnée violente, surtout respiratoire, et succomba dans une crise. A l'autopsie, on constata une énorme dilatation au niveau du tronc brachio-céphalique. Cette dilatation formait une tumeur adhérente au conduit trachéal, et si l'individu n'était pas mort de dyspnée, il serait mort peu de jours après de perforation.

M. VINAY fait remarquer qu'il n'existait aucune tumeur appréciable au niveau du creux sous-claviculaire, la tumeur s'étant développée uniquement à la partie moyenne du tronc brachio-céphalique, en comprimant le récurrent droit. Pas de ganglions dans le creux sus-claviculaire. Ce malade a succombé à des accidents de broncho-pneumonie, certainement d'origine infectieuse.

M. D. MOLLIÈRE croit que la dyspnée est en pareil cas un signe suffisant de diagnostic, car souvent les anévrysmes de l'aorte ou du tronc brachio-céphalique ne donnent lieu à aucun signe appréciable si leur développement n'est pas trop accentué. La trachéotomie peut avoir quelque utilité, mais il faut alors veiller à ne pas mettre de canule trop longue, pouvant amener l'accident redouté, une perforation de la trachée.

M. VINAY n'a pas cru la trachéotomie utile, la cause de dyspnée se trouvant au-dessous du larynx.

M. D. MOLLIÈRE a vu un malade atteint d'un anévrysme de l'aorte descendante considérablement soulagé après la trachéotomie, que l'asphyxie avait indiquée.

M. Augagneur. La trachéotomie doit surtout être utile si l'asphyxie est produite par la paralysie des dilatateurs de la glotte.

M. Lépine rappelle que les accès de suffocation sont plus souvent le fait d'un spasme glottique que de la paralysie des dilatateurs.

MORPHOLOGIE DU CHAMPIGNON DU MUGUET.

M. Gabriel Roux fait une communication sur la morphologie du champignon du muguet.

Comme M. J. Audry, M. Roux a observé des cultures différentes selon le milieu. Après avoir dilué un atome de muguet dans une eau stérilisée, M. Roux ensemença cette eau en tubes d'Esmarch, et, dès le lendemain, il vit apparaître de petits points blancs. Puis des colonies blanches se montrèrent constituées par les saccaromyces albicans et la forme levûre de ce microbe. Un deuxième ensemencement fait sur des carottes donna, à côté de la forme levûre, la forme mycélienne (filaments). M. Roux se demande à quoi l'on peut attribuer ces changements de forme; est-ce au sucre, qui existe en assez grande quantité dans la carotte ? C'est possible, mais ce n'est encore qu'une simple hypothèse.

M. Arloing. La polymorphie des éléments microbiens se confirme de plus en plus. Les microbes changent avec le milieu et les conditions qui président à ce changement sont importantes à connaître. Aujourd'hui on est extrêmement embarrassé pour faire des déterminations microbiennes, chaque substance communiquant au microbe une particularité différente. Le bacille typhique, par exemple, se modifie considérablement sous l'influence du milieu et surtout de la température. D'un autre côté il ne semble pas nécessaire de créer une semence intermédiaire pour expliquer la genèse successive des formes que M. Roux a observées : la forme des levûres et la forme mycélienne. Il suffit de se placer dans des conditions de milieu différentes, pour voir aussitôt la forme changer considérablement. M. Arloing croit que l'influence du changement de milieu peut faire passer d'une forme à l'autre.

M. Roux a rencontré cette même polymorphie. Les formes microbiennes se modifient en effet considérablement suivant les milieux, la température, et même l'état de conservation d'une même substance. C'est

ainsi que le champignon de muguet prend une forme toute différente sur la pomme de terre nouvelle et sur la vieille pomme de terre.

SUBLUXATION EN DEHORS DE LA ROTULE D'APRÈS UN MÉCANISME NON ENCORE DÉCRIT ;

Par le docteur R. CONDAMIN,

Pendant le mois de décembre 1887 entrait dans le service de M. le professeur Ollier un malade porteur d'une ostéo-myélite chronique de l'extrémité inférieure du fémur datant de plusieurs années et ayant déjà nécessité plusieurs interventions chirurgicales.

A la suite de ces interventions sa rotule s'est déviée progressivement en dehors jusqu'à présenter une véritable subluxation comme on l'observe actuellement. C'est l'étude du mécanisme qui a présidé à cette déviation en dehors qui va faire l'objet de ce court mémoire.

Rapportons tout d'abord l'observation de ce malade. Nous n'insisterons pas sur les lésions osseuses qu'il a présentées : nous ferons simplement remarquer le point où le pus est venu s'ouvrir, et la ligne d'incision qui fut pratiquée pour arriver sur le foyer malade.

OBSERVATION. — M... (Hyppolyte), âgé de 24 ans, né à Genève, demeurant à Lyon, entre dans le service du professeur Ollier le 17 décembre 1887.

Père bien portant. Mère morte d'un squirrhe.

Pas de maladie antérieure à 1876. A cette époque, après avoir couché quelques jours dans un endroit humide, il ressentit brusquement un soir une douleur violente au niveau de la partie inféro-interne du fémur gauche. Dès ce moment, il ne put marcher qu'en boitant et avec de grandes difficultés. Aucun traitement médical sérieux ne fut appliqué au début. Bientôt un abcès apparut sous la peau, au

niveau du point primitivement douloureux, c'est-à-dire à la partie interne et inférieure de la cuisse au niveau de la portion juxta-épiphysaire de l'os. L'abcès s'ouvrit, une fistule s'établit, et c'est dans cet état que deux ans et demi après le début de l'affection, le malade entrait dans le service de M. Julliard, à Genève. Intervention chirurgicale, par laquelle on incise les parties molles jusqu'au foyer osseux malade qu'on râcle. L'incision qui fut pratiquée était oblique de haut en bas et d'avant en arrière : elle est dirigée, comme on peut en juger par la cicatrice, perpendiculairement à la direction des fibres du vaste interne et a dû fatalement les intéresser.

Il sortit de l'hôpital, resta quelques jours chez lui, mais là, la plaie non complètement cicatrisée se rouvrit. Il revint auprès de M. Julliard, qui lui fit une seconde opération analogue à la première et qui amena une guérison relative pendant deux ans. Toutefois les douleurs de la nuit recommencèrent bientôt, et la marche fut de nouveau fortement compromise. Ces considérations déterminèrent le malade à rentrer de nouveau dans un hôpital. Cette fois-ci, ce fut à Lausanne, dans le service de M. Dupont.

Nouvelle intervention, à la suite de laquelle des phénomènes inflammatoires apparurent dans l'articulation du genou. Une hydarthrose considérable en fut la conséquence. Après un séjour de quelques semaines à Lausanne, la guérison de la plaie et la résorption de l'hydarthrose s'effectuèrent.

Période de calme assez longue.

Au mois de novembre 1887, il éprouva de nouvelles douleurs et une fistule se reproduisit. C'est dans ces conditions qu'il vint frapper à la porte du service de M. Ollier, où nous constatons une légère tuméfaction de l'ancienne région malade.

Court trajet fistuleux conduisant dans un foyer intra-osseux, fongueux. Vaste cicatrice de 12 centimètres de long, perpendiculairement à la direction des fibres du vaste interne.

La marche est pénible ; claudication très marquée.

On constate également une déviation notable en dehors de

la rotule qui repose presque complètement sur la partie antérieure du condyle externe et qui ne peut être ramenée en place. M. Ollier appela alors spécialement notre attention sur cette subluxation rotulienne qu'on ne peut rattacher qu'à la section des fibres musculaires du vaste interne.

Opération. — Évidement de la partie inférieure du fémur, drain dans la plaie.

Deux hémorrhagies secondaires survinrent huit jours et quinze jours après l'opération. Celles-ci semblaient provenir de la grande anastomotique qui avait été coupée pendant l'opération. On fit alors un pansement à découvert et les hémorrhagies ne se reproduisirent plus.

Le malade ne souffre plus actuellement.

Cette observation nous montre, outre la lésion osseuse du fémur, un déplacement de la rotule consécutive à la section des fibres musculaires. Nous avons cherché si d'autres observations semblables avaient été publiées, mais nos recherches ont été infructueuses : c'est ce qui nous a décidé à publier ce cas intéressant et à en étudier le mécanisme.

Pour nous rendre un compte exact du mécanisme suivant lequel s'est produit ce cas de subluxation de la rotule en dehors, examinons au point de vue anatomique la situation de la rotule et ses moyens de fixité.

La rotule est placée au sommet de l'angle obtus ouvert en dehors et formé par la jambe et la cuisse. Dans l'extension elle est située à proximité du plan incliné formé par le condyle externe, ce qui l'exposerait à être projetée en dehors, si des moyens d'union solides ne la maintenaient exactement dans l'espace inter-condylien. Examinons ces moyens de fixité de la rotule.

A l'état ordinaire, sur un homme debout, la rotule ne peut ni monter ni descendre (jusqu'à une certaine limite, je m'entends), retenue qu'elle est en bas par le ligament rotulien et en haut par le tendon du droit antérieur.

Les déplacements, soit en dedans, soit en dehors, sont également impossibles à l'état normal, car dans ces deux sens d'autres ligaments accessoires la retiennent, ce sont

surtout les deux ligaments propres de la rotule, l'un interne s'étendant de la partie postérieure du condyle interne au bord interne de la rotule, l'autre se portant du bord externe du même os à la poche postérieure des condyles externes. Ces deux ligaments sont aplatis, membraniformes, triangulaires, et se laissent assez facilement distendre. Par leurs parties profondes ils adhèrent fortement à la capsule synoviale qu'ils protègent latéralement.

En somme, la réunion de ces deux ligaments de la rotule avec le ligament rotulien et le tendon du droit antérieur constituent une sorte de ligament cruciforme dont le point d'intersection des branches est représenté par la rotule.

Mais ce n'est pas tout encore. Les parties latérales droite et gauche de la partie supérieure de la rotule reçoivent encore deux autres ligaments qui, ceux-ci, sont actifs. Ils viennent du vaste interne et du vaste externe. Les prolongements aponévrotiques du vaste interne se portent obliquement de haut en bas et de dedans en dehors. Continuant les fibres musculaires du vaste interne, cette expansion va se fixer sur les parties latérales internes du tendon rotulien et surtout sur la portion latérale supérieure et interne de la rotule.

La direction des fibres du vaste externe est en sens inverse des précédentes, c'est-à-dire de haut en bas et de dehors en dedans. Son prolongement membraneux va se porter sur les parties latérales internes du tendon rotulien et de la partie supérieure de la rotule.

Nous voyons par ces courtes considérations anatomiques que lorsque le triceps se contracte dans ses trois portions il attire la rotule directement en haut et un peu en dedans par le tendon du droit antérieur ; en haut et en dehors par l'expansion du vaste interne ; en haut et en dedans par l'aponévrose d'intersection du vaste interne, l'action de ce dernier muscle corrigeant surtout l'attraction de la rotule en dehors exercées par les deux autres portions tricipitales. En somme, quand le vaste interne et le vaste externe se contractent ensemble la résultante de ces deux forces attire la rotule directement en haut.

Signalons encore, pour être complet dans cette énumération des moyens de contention de la rotule, le prolongement de l'aponévrose fémorale qui descend jusqu'au tibia en passant au-devant de la rotule et du ligament rotulien pour aller prendre un point d'insersection sur le tibia. Ce prolongement antérieur de l'aponévrose ne contracte que peu d'adhérences avec la rotule et ne gênerait nullement ses mouvements de latéralité, si d'autres ligaments ne résistaient à ce point. Il sert surtout à maintenir la rotule appliquée contre l'espace intra-condylien.

Supposons maintenant qu'un des ligaments principaux de soutien vienne à être rompu ou sectionné : que va-t-il se passer? Supposons pour plus de clarté que cette modification se soit produite, comme dans notre observation, au moyen de l'incision de la partie interne, par la section du vaste interne, par exemple.

Tout d'abord, il ne s'effectuera pas de grandes modifications dans la position de la rotule, car elle sera encore maintenue en place par ce que j'ai appelé plus haut, le ligament cruciforme ; mais, au bout de quelque temps l'action combinée du droit antérieur et du vaste externe attirant la rotule en haut et en dehors n'étant plus compensée par celle du vaste interne qui l'attire en haut et en dedans le ligament interne propre de la rotule qui est assez mince et relativement peu résistant, se laissera distendre, et petit à petit la rotule se trouvera portée en dehors. Au bout d'un certain temps le ligament latéral externe propre de la rotule se raccourcissant comme tout ligament non tendu, la réduction de cette subluxation deviendra impossible. C'est effectivement ce que nous trouvons sur notre malade.

D'autres modifications vont aussi se produire du côté de rotule.

Celle-ci à sa partie postérieure présente des surfaces articulaires répondant chacune aux parties antéro-supérieures des condyles du fémur. Si la rotule est attirée en dehors, sa surface interne ne correspondant plus à la surface antérieure du condyle interne, mais à l'espace inter-condylien, va se

modifier. Un épaississement dans le sens antéro-postérieur, ou de l'épaisseur va se produire, car, comme l'a démontré M. le professeur Ollier, chaque fois qu'une surface articulaire cesse d'être en contact avec la surface articulaire qui lui correspond, elle augmente de volume. Ce phénomène que l'on observe souvent dans le cas de luxation ancienne non réduite existe également pour notre malade, où nous trouvons à la rotule une épaisseur bien plus considérable que dans le sens antéro-postérieur à la partie interne qu'à l'externe.

Ces déformations de la rotule ont, du reste, été signalées depuis longtemps. Des autopsies faites faites par Verneuil, Teinturier, Philippeaux, Führer, ont montré que dans ce cas la rotule devient épaissie, globuleuse et exceptionnellement atrophiée.

Chez notre malade, il semble qu'en outre le condyle interne, qui n'est plus tassé à sa partie antérieure par la rotule, soit légèrement hypertrophié, mais nous ne pouvons être trop affirmatif sur ce point, à cause des parties molles qui induisent souvent en erreur quand il faut apprécier le volume des os sous-jacents. Ceci, du reste, est parfaitement en accord avec la loi d'Ollier que nous avons rapportée plus haut, et d'après laquelle toute extrémité articulaire, cessant d'être en contact avec sa congénère, subit un accroissement de volume.

Le mécanisme que nous venons d'indiquer se rapproche un peu de celui que déjà depuis longtemps Woillemier a indiqué pour certaines luxations ou subluxations en dehors, résultant d'un choc latéral ou d'un traumatisme détruisant l'aileron interne et permettant ainsi le passage de la rotule sur le condyle externe. Mais la section du vaste interne n'a jamais été signalée comme cause de subluxation de la rotule en dehors. C'est du moins ce qui ressort de la lecture que nous nous avons faite des principaux écrits sur cette question.

Nous pourrions également invoquer le même mécanisme si pour une raison ou pour une autre, il survenait une paralysie du vaste interne. On sait, en effet, que les trois fais-

ceaux du triceps fémoral peuvent se paralyser ou s'atrophier isolément (surtout le droit antérieur). Le résultat de cette paralysie serait exactement le même qu'une section analogue à celle qui fut pratiquée par Julliard.

Cette observation nous montre aussi toute l'importance de cette règle de médecine opératoire, d'après laquelle toutes les incisions doivent être faites suivant le sens des fibres, ou en les écartant, mais jamais en les sectionnant perpendiculairement à leur direction. Peu de mouvements du corps ou des membres sont causés par un seul muscle. Ordinairement tout un groupe préside à l'exécution d'un seul mouvement; pour cela ils agissent synergiquement en se corrigeant mutuellement. Si l'un d'eux est détruit, l'équilibre est rompu : comme conséquence immédiate, on aura quelques troubles dans les mouvements auxquels ces muscles prenaient part. Dans d'autres cas, on pourra avoir des conséquences éloignées qui seront comme dans notre observation des troubles hypertrophiques du côté des surfaces articulaires ou des os voisins.

CHLOROSE; PHLEGMATIA ALBA DOLENS PRÉCOCE ET BILATÉRALE; MORT.

Par M. le docteur Laurencin (de Cluny).

Dans une séance récente de la Société nationale de médecine de Lyon, M. le professeur agrégé Perret donnait connaissance de trois cas de chlorose compliquée de phlegmatia alba dolens, avec remarques sur la précocité et la bilatéralité de cette dernière affection.

L'année dernière j'ai observé un cas semblable, sauf le dénoûment. Je le résume ici.

Jeune fille de 20 ans, fille de ferme, sans antécédents héréditaires. Bonne santé habituelle. Stature remarquable par sa force, d'un aspect beaucoup plus viril que féminin. Mens-

truation régulière jusqu'au mois de novembre 1886 ; à cette époque cette jeune fille lave la lessive et fait une *véritable orgie de travail ;* elle peine du matin au soir et rentre mouillée *jusqu'au-dessus des genoux.* Ses règles, établies depuis deux jours, sont supprimées brusquement sans amener d'ailleurs d'autre accident qu'un peu de courbature et une sensation de fatigue anormale.

Quelque temps après cependant l'appétit disparaît et dans l'espace de quelques semaines la malade pâlit considérablement et perd ses forces.

Elle me donne ces détails au commencement de février 1887, où je la vois pour la première fois.

Etat actuel à ce premier examen. — Teinte jaune ocrée des téguments d'autant plus remarquable que le teint était très coloré autrefois. Appétit presque nul, capricieux. Perte des forces, au moindre travail, même pendant une promenade à pas lents, palpitations, essoufflement ; bourdonnement d'oreilles pendant la station horizontale. Douleurs intermittentes et variables de siège. Céphalée violente certains jours.

Au cœur, souffle à la base se propageant jusqu'à la pointe du sternum. Bruit de diable dans les vaisseaux du cou. Souffle céphalique intense, jusqu'à la pointe du menton.

La malade affirme avoir de la fièvre le soir. Elle prend soif ; a la peau chaude.

Le traitement prescrit consiste en vins toniques, préparations ferrugineuses, bains sulfureux.

24 février. Depuis le début du traitement, l'état général s'est plutôt amélioré. La malade en profite pour aller à la noce d'une amie et danse une partie de la nuit. A son retour, qui s'effectue à pied et dans la neige, elle éprouve une douleur vive dans le mollet droit. Au réveil, la jambe est enflée et la douleur plus violente.

26 fév. Je vois la malade qui ne s'est pas levée depuis deux jours. La jambe droite, depuis le pied jusqu'à la racine de la cuisse, est le siège d'un œdème blanc et dur considérable. On sent la veine fémorale indurée rouler sous le doigt

comme une corde. La pression est douloureuse, principalement au-dessus de l'anneau des adducteurs et dans le creux poplité, mais aussi d'une façon générale tout le long de la jambe et jusque dans la fosse iliaque droite. Les douleurs spontanées sont continues avec exacerbation au moindre mouvement. Fourmillement à la plante du pied. Comme volume la jambe droite a un tiers environ de circonférence de plus que la jambe gauche. Il semble qu'elle est *lourde comme du plomb* tant le moindre mouvement spontané est difficile. Circulation collatérale bien développée à la cuisse.

Devant les douleurs abdominales, et me rappelant le mode de début de l'affection, je pratique le toucher rectal. Résultat négatif aussi bien contre les parois du bassin que du côté de l'utérus qui est mobile et non douloureux.

Pouls rapide, légère dyspnée. Rien aux poumons. Le souffle cardiaque et vasculaire persiste sans modifications appréciables.

Traitement : enveloppement ouaté avec immobilisation autant que faire se peut. Toile cirée par dessus le coton. Onctions mercurielles belladonées préalables.

12 mars. Je suis appelé en toute hâte. Depuis la veille la malade a de la dyspnée et de la fièvre.

La jambe droite a considérablement perdu de son volume, bien qu'il persiste un certain degré d'œdème et qu'on perçoive toujours sous le doigt l'induration de la veine. Les mouvements volontaires sont possibles à la rigueur et les douleurs ont bien perdu de leur acuité.

A gauche, au contraire, gonflement énorme qui a débuté brusquement l'avant-veille. La jambe est en abduction et demi-flexion. La racine de la cuisse est particulièrement développée ; je n'ai pas fait de mensuration exacte, mais le volume du membre est évidemment de beaucoup supérieur à celui de la jambe droite au début. Les douleurs, tant provoquées que spontanées, sont atroces. La malade souffre bien plus au niveau du bas-ventre que lors de la première attaque.

Nouveau toucher rectal qui, malgré tous mes soins, reste aussi négatif que le premier.

Pouls dicrote, dépressible. Dyspnée assez vive; légères quintes de toux sans expectoration. Mauvais état général. Température axillaire, 39°,5.

Aux poumons, râles sous-crépitants de moyen volume aux deux bases. Pas de point de côté.

Au cœur, mêmes signes que précédemment.

Même traitement local qu'à droite.

Vins d'Espagne; excitants diffusibles. Ventouses sèches sinapisées. Antipyrine, 3 grammes par jour.

Ici je dois faire remarquer que malgré ma défense, la malade se levait tous les jours pour prendre et rendre un ou plusieurs lavements.

14 mars. La dyspnée n'a fait que s'accroître. A mon arrivée je trouve la malade avec de la cyanose des lèvres, des sueurs profuses, une toux *hoqueteuse* incessante. De la main elle me fait comprendre qu'elle étouffe et que le siège de son angoisse est la région sternale.

A l'auscultation je trouve en effet depuis le côté gauche du sternum jusqu'au mamelon droit, dans le tiers supérieur du poumon, des râles sous-crépitants très fins de moyen volume extrêmement nombreux. Partout ailleurs la respiration est nette, excepté aux deux bases où l'œdème pulmonaire a fait des progrès.

Pouls à peine perceptible. Battements du cœur très réguliers, mais si précipités qu'on a peine à les compter. Le bruit de souffle de la base est complètement masqué par les bouffées de râles crépitants qui éclatent sous l'oreille. Pas de bruit anormal à la pointe.

Ventouses sèches, sinapismes. Au bout de 20 minutes environ la dyspnée est un peu moins forte et je fais une injection hypodermique de morphine-atropine. Sédation consécutive.

La malade me raconte alors que depuis le 12 mars, dans la nuit, elle éprouve comme un poids à la région sternale, surtout du côté droit. La toux est survenue à mesure que la

gêne respiratoire a augmenté. Dans la nuit du 13 au 14 mars, elle a eu une violente crise de dyspnée.

La jambe conserve à peu près ses dimensions, mais mon examen est superficiel de ce côté. Vu l'état de la malade il m'est impossible de pratiquer le toucher rectal. Température axillaire, 40°.

15 mars. La malade est emportée dans un nouvel accès de dyspnée.

L'autopsie n'a pas été faite, pas plus que l'examen du sang.

C'est, on le voit, un nouvel exemple de phlegmatia alba dolens *précoce*, puisque le début de la chlorose ne remontait guère qu'à trois mois quand elle est survenue. Elle devient ensuite *bilatérale* en envahissant la jambe gauche où elle affecte même d'emblée une allure beaucoup plus sévère. Quelle que soit la pathogénie de la phlegmatia, la contractraction musculaire paraît avoir dans ce cas une influence indiscutable tant sur la production des premiers accidents que sur l'embolie pulmonaire terminale. Je suis convaincu, pour ma part, que si la chlorose s'était établie assez rapidement chez cette vigoureuse jeune fille pour compromettre en quelques mois une santé jadis des plus prospères, la phlébite cependant ne serait probablement pas survenue sans cette marche intempestive dans la neige après les fatigues de la danse.

L'apparition de la phlegmatia à gauche, comme le malheureux dénoûment par embolie pulmonaire n'auraient peut-être pas eu lieu non plus sans l'indocilité de la malade qui persistait malgré tout à ne pas vouloir rendre ses lavements au lit, exécutant par ce fait une gymnastique, anodine en d'autres cas, mais des plus périlleuses dans cette circonstance.

PLAIES PÉNÉTRANTES DU CRANE PAR BALLE DE RÉVOLVER.

Par M. A. CHAINTRE, interne des hôpitaux.

Dans le courant du mois de janvier dernier nous avons présenté à la Société des sciences médicales des pièces anatomiques relatives à un suicidé par coups de revolver. Nous publions aujourd'hui le texte de cette observation intéressante à plus d'un titre.

Gayetti (Marius) entre à l'Hôtel-Dieu de Lyon le 29 janvier 1888, salle Sainte-Marthe, n° 11, dans le service de M. le professeur Poncet.

On l'a ramassé à Rive-de-Gier couché dans un fossé le 19 au matin. Il s'était tiré dans la nuit deux balles de revolver du calibre de 7 millimètres à la tempe droite. Lors de son entrée à l'Hôtel-Dieu, dans la soirée, le malade est dans un état demi-comateux entrecoupé de périodes de délire tranquille. Il a repris un instant l'exercice de ses facultés et a pu raconter à l'interne du service comment et pourquoi il avait cherché à se suicider. On enlève le pansement placé provisoirement et on désinfecte soigneusement la région. On constate la présence de deux orifices de 1 centimètre de diamètre environ dans la région temporale droite. L'un est situé à peu près au milieu d'une ligne allant de l'apophyse orbitaire externe à la partie supérieure du pavillon de l'oreille, l'autre est situé à 1 centimètre plus bas et plus en avant. Il existe un gonflement énorme de la région périorbitaire : à travers les paupières écartées, on voit le moignon de l'œil droit qui s'est complètement vidé. A ce moment on peut constater l'absence complète de paralysie. La pupille gauche est fortement contractée ; elle paraît immobile, quelle que soit l'obscurité ou le mode d'éclairage. Le soir même le malade est pris de délire furieux, il arrache son pansement, et on est obligé de lui attacher les mains et les pieds.

20 janvier. La nuit a été relativement tranquille. Le ma-

lade est également calme pendant toute la matinée. Température, le matin, 38°,8. M. Poncet l'examine, il diagnostique une plaie pénétrante du crâne et juge toute intervention inutile. Désinfection des plaies; pansement antiseptique. Glace sur la tête. Potion calmante pour la nuit avec 2 gr. de chloral. A partir de midi, le malade reprend ses accès de délire qui durent presque toute la nuit.

Température, le soir à 6 heures, 40°,6. Le diagnostic de méningo-encéphalite s'impose.

21 janvier. Le matin, le délire devient moins violent ; le malade est dans un état demi-comateux. Temp. le matin 40°,2 et le soir 40°,4. Il n'y a pas eu d'attaque convulsive, le malade meurt à minuit dans le coma.

Autopsie. Du côté de la peau, on trouve les lésions dont nous avons déjà parlé. Une des balles a traversé le muscle temporal et pénétré dans le crâne à l'union du temporal, du pariétal et de la grande aile du sphénoïde. L'orifice d'entrée est net, à contours arrondis, mesurant 7 à 8 millimètres de diamètre. L'orifice interne ou intra-crânien, est à bords déchiquetés. La table interne a été irrégulièrement fracturée et soulevée en petits éclats autour de l'orifice qui mesure 9 à 10 millimètres. On trouve partout une énorme suffusion sanguine, surtout marquée sous le muscle temporal dont les fibres sont dissociées et en quelque sorte mâchées. A cet endroit, infiltration purulente, épanchement sanguin considérable sous la dure-mère, accentué surtout au point de pénétration de la balle, mais s'étendant aussi à toute la face convexe du lobe droit. Tout autour du point lésé les circonvolutions cérébrales sont diffluentes et très vascularisées. La balle a pénétré dans le cerveau un peu au-dessus de l'extrémité inférieure de la scissure rolandique dans la circonvolution frontale ascendante. Elle a traversé les deux lobes frontaux perpendiculairement à l'axe longitudinal du cerveau, et nous l'avons retrouvée dans le tunnel qu'elle a creusé contre la paroi osseuse du côté gauche. Le trajet aboutit du reste à un point presque symétrique à l'orifice

d'entrée. Ce trajet est très net et creusé dans la substance cérébrale ramollie et diffluente.

La seconde balle a pénétré dans le crâne, après avoir rasé la fosse temporale, en traversant la grande aile du sphénoïde qu'elle a fracassé en plusieurs éclats. Elle a traversé l'orbite de droite à gauche, un peu d'arrière en avant et s'est arrêtée dans l'angle interne de l'œil, en fracturant cette partie interne. Nous l'avons retrouvée à ce niveau. Les deux projectiles, de petit calibre, sont aplatis, diminués de près d'un tiers de leur hauteur.

Cette observation nous présente un détail curieux, c'est l'absence complète de paralysie, malgré l'énorme épanchement qui comprimaient les régions occupées par les centres psycho-moteurs. Il est à remarquer également que, sauf un délire prolongé suivi d'accidents comateux, notre malade n'a pas présenté de phénomènes convulsifs indiquant une irritation de la zone corticale du cerveau.

Nous avons fait observer que la table externe était nettement fracturée, tandis que la table interne avait subi une sorte d'embarrure avec aiguilles adhérentes tout autour de l'orifice. Dans les traumatismes directs du crâne, la solution de continuité osseuse paraît, en effet, débuter par la table interne dont la friabilité est plus grande. Récemment chez un malade du service de M. Poncet, dont nous avons présenté les pièces à la Société des sciences médicales, et chez lequel à la suite d'un traumatisme énorme, le crâne était complètement fendu d'arrière en avant depuis les sinus frontaux jusqu'à la protubérance occipitale, la table interne présentait tout le long du trait de fracture un véritable éclatement; de larges et longues esquilles très adhérentes faisaient saillie dans la cavité crânienne.

Dans un cas de ce genre, le chirurgien doit-il intervenir? M. Poncet se prononce d'une manière formelle pour la négative. Il professe, du reste, qu'en fait de plaies par armes à feu, l'absention, la non recherche du projectile doit être la règle. Maintes fois nous l'avons vu dans son service se comporter de la sorte, sans qu'un accident soit survenu : le ma-

lade quittait l'hôpital porteur dans une région quelconque de quelques grammes de plomb dont la présence n'entraînait aucun malaise et alors que des tentatives d'extraction eussent été souvent des plus dangereuses. Chez notre malade toute intervention était particulièrement contre-indiquée. On se trouvait, en effet, à n'en pas douter, d'après le siège de la blessure et les phénomènes cérébraux présentés par le malade, en présence d'une plaie pénétrante du crâne, et alors qu'il n'était pas possible de savoir en quel point de la masse encéphalique ou de la cavité crânienne se trouvait le projectile. En pareil cas une exploration est non moins grave que des manœuvres d'extraction ; elle court le risque d'infecter la plaie, de réveiller ou de provoquer une hémorrhagie, elle peut être le point de départ de complications inflammatoires qui, dans les plaies pénétrantes du crâne ont une gravité exceptionnelle. Il est certains cas où la trépanation est indiquée, mais la plupart du temps elle aura pour but dans les plaies produites par armes à feu de remédier aux désordres produits par le projectile. C'est ainsi que dans une fracture esquilleuse, dans une plaie ouverte avec enfoncement de la paroi crânienne, elle pourra trouver son indication. Le plus souvent, on devra se contenter de désinfecter soigneusement la plaie, qui sera pansée antiseptiquement jusqu'à complète guérison.

APPAREILS ÉLECTRO-MÉDICAUX

M. Roussel, de la maison Ch. Chardin, de Paris, présente et fait fonctionner sous les yeux de la Société des sciences médicales les divers appareils constituant l'arsenal du médecin électricien, réunis en une seule boîte, transportable, toute prête à fonctionner, d'une mise à l'arrêt immédiate, sans aucune manipulation ni aucun de ces soins de propreté qui ont été de tout temps l'écueil de l'électricité.

Cet appareil (fig. 1), complexe au premier abord, mais dont il est aisé de considérer chaque principe indépendant, est le meilleur éloge qui se puisse faire de chacun des systèmes. Ils sont, en effet, jugés ainsi d'un seul coup d'œil. Cet appareil, pour un spécialiste qui peut avoir besoin des divers principes dans la même séance, et pour qui le transport de sa machine est une exception, présente l'avantage d'une surveillance constante de tous les systèmes par l'emploi de l'un d'eux, et comme pratique, la centralisation de toutes les sources d'électricité, toujours prêtes, toujours fidèles. Il est du plus bel aspect, ce qui ne gâte rien.

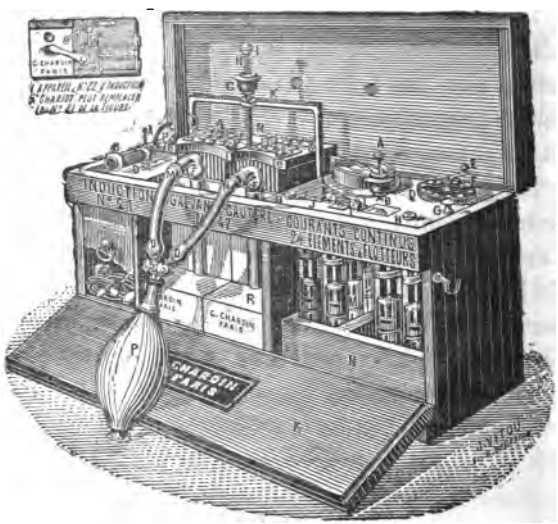


FIG. 1

Considérons d'abord l'appareil d'induction, ce compagnon indispensable, sinon fidèle, de tout médecin, même le moins électricien.

La pile (fig. 2), en porcelaine émaillée, divisée en deux compartiments, permet une mise en marche, par le simple transport du zinc, de son compartiment particulier dans le compartiment contenant le liquide excitateur et le charbon. Elle permet une mise au repos immédiate, par le retour du

zinc dans son compartiment réservé ; de là, mise en fonction immédiate, mise au repos instantanée, condition vraiment pratique pour la masse des praticiens.

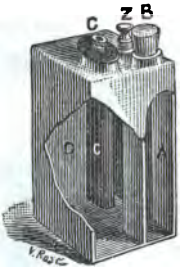


Fig. 2

Avec cette pile, M. Chardin a créé plusieurs modèles, dont nous remarquons ce petit modèle à chariot (fig. 3), aux intermittences variables et automatiques, vrai type de l'appareil complet et parfait à tous les points de vue.

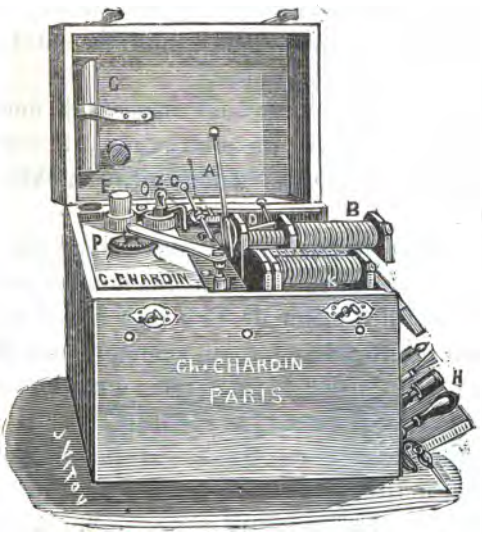


Fig. 3.

A côté de cet appareil d'induction, nous remarquons (fig. 1) l'appareil à galvanocaustique thermique, qui a certainement

pris un rôle important dans le succès aujourd'hui incontesté de cette méthode, dans une foule d'affections.

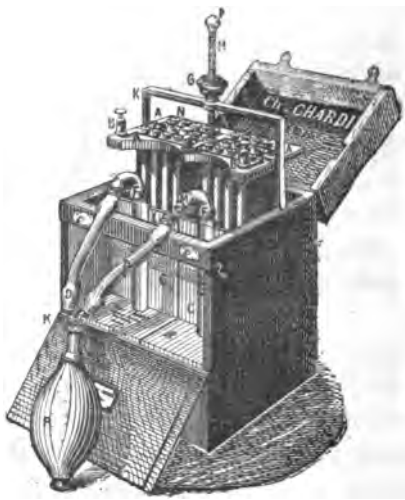


FIG. 4.

Cet appareil (fig. 4) est constitué par deux piles au bichromate, toujours en porcelaine émaillée, matière essentiellement propre et inattaquable.

Les vases de ces deux piles sont disposés en deux compartiments communiquant par un tube central, le compartiment inférieur ayant d'ailleurs une communication extérieure avec l'atmosphère.

A l'état de repos, le liquide se trouve emprisonné dans la partie R du vase, et quand on veut lui donner accès dans la partie C', il suffit d'injecter de l'air en F. Pour maintenir la situation, un robinet K, fixé au système insufflateur (une poire dans ce cas), ferme toute communication avec l'extérieur; après fonctionnement, la séparation de la poire et de l'appareil suffit pour permettre à l'air de s'échapper et au liquide de reprendre sa situation dans le fond du vase.

Voilà donc une manipulation considérable de bichromate exigeant simplement le jeu pratique d'une poire insufflatrice!

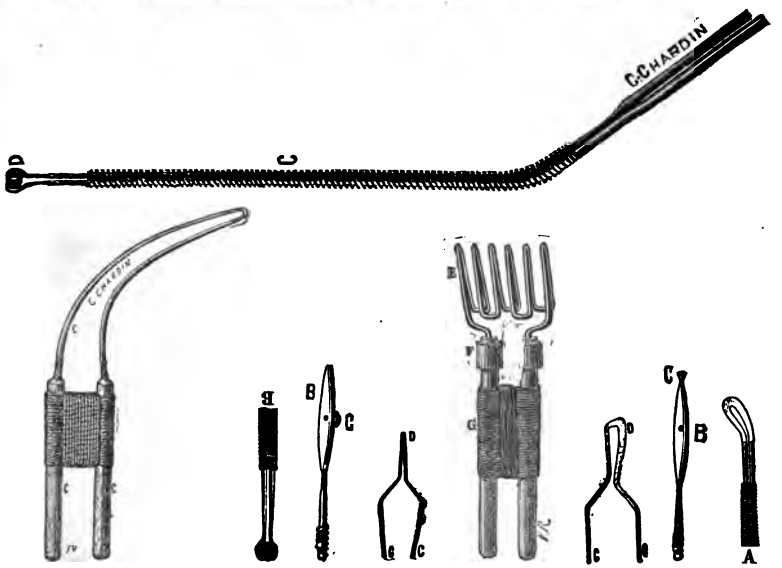
Il est urgent d'ajouter qu'un système à vis, guidé par un cadre K, s'appuyant sur la boîte, ou se renfermant dans la

partie inférieure par la manœuvre de deux petits ressorts extérieurs, permet de régler le courant avec une précision toute mathématique.

Les accessoires de ces appareils galvanocaustiques ont été traités avec le même soin, le même soin des garanties que ces instruments doivent offrir au médecin.

FIG. 5.

Et quand le dispositif de ces instruments amène le contact à être enfermé dans le manche, une ouverture est immédiatement pratiquée, afin de faire l'examen facile de ce point délicat, et d'en exécuter le nettoyage sans avoir à démonter le manche, sinon à le retourner au constructeur.



Les cautères peuvent varier de forme et de dimension à l'infini, et leur construction est vraiment irréprochable. Leur

résistance, des plus variées, n'a aucune importance, en présence du jeu si simple et si précis des appareils dont nous venons de parler, car non seulement le courant se règle à volonté, mais en présence d'un petit cautère comme la figure ci-dessus, un seul des éléments peut être mis en action.

Le courant continu constitue le dernier dispositif du compendium (fig. 1). Cet appareil, appelé communément « à flotteurs de Chardin », a été une heureuse solution de toutes les difficultés qu'avait présentées jusqu'alors le groupement d'un certain nombre d'éléments de piles connues.

Il fallait répondre aux qualités énumérées en tête de cet article, et si, par exemple, pour le transport il fallait nécessairement des flacons fermés, ce bouchage empêchait la réparation par le médecin même d'une pile usée.

FIG. 6. — Flacon chargé.

F. — Situation des flotteurs d'un élément prêt à fonctionner.

A. — Jarretière de caoutchouc servant à caler les flacons entre eux.

La fermeture de cette pile est constituée par deux flotteurs en liège, glissant librement dans une éprouvette. Un effet de capillarité de ces flotteurs sur les parois de verre s'oppose à la sortie du liquide dans une proportion suffisante au transport de l'appareil en toute circonstance.

FIG. 7

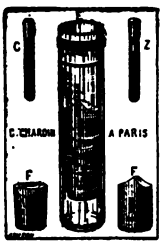
Le principe est facile à comprendre, les éléments zinc et charbon Z et C venant à appuyer sur les flotteurs L, les plongent dans le liquide. Celui-ci baigne alors les éléments

et l'appareil fonctionne, vient-on à supprimer la pression des éléments, que les flotteurs remontent à la surface et reprennent leur rôle d'obturateur. Or, en constructeur prévoyant, M. Chardin a disposé les organes de telle façon, que cette dernière action soit obligatoire pour obtenir la fermeture de la boîte, ce qui évite toute distraction, toute surprise.

Figure 8 représentant tous les détails de l'appareil pour faire voir leur indépendance réciproque, et faire comprendre pourquoi l'appareil offre tant de sécurité et de garantie.

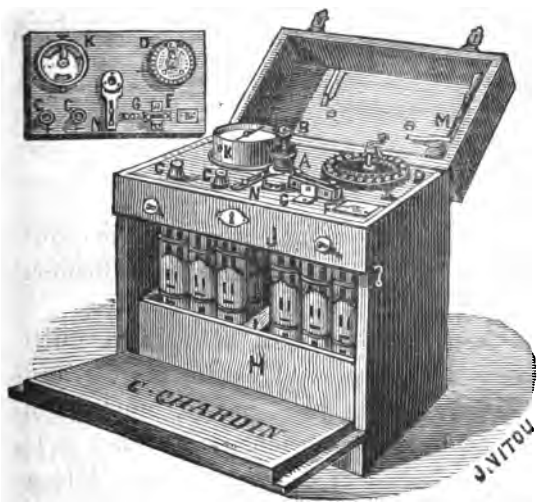
LÉGENDE :

C — *Charbon.*
Z — *Zinc.*
F — *Flotteurs en liège.*
E — *Éprouvettes.*



Dans cette figure, les flotteurs sont représentés dans l'éprouvette, au repos, sans liquide, contrairement à la figure 6.

L'examen de la figure 8 démontre l'indépendance absolue de tous les organes, disposition unique et précieuse au point de vue de l'entretien et du nettoyage.



LÉGENDE :

A — Bouton tulipe commandant la marche et l'arrêt de la pile.
B — Bouton-ornement.
C — Bornes de prise du courant.
D. — Collecteur.
F-G — Renverseur.
H — Casier contenant les flacons.
J — Partie fixe contenant la planchette supérieure qui supporte tout le système.
K — Galvanomètre ou galvanoscope tournant sur lui-même.
M — Ressort supportant les tampons de l'appareil.
N — Fourchette mobile s'engageant dans une gorge du bouton.

Enfin, la figure 9 représente l'appareil complet, avec tous ses accessoires d'application, appareil charmant et qui peut figurer avec avantage parmi nos plus beaux instruments : tel que, avec ses 24 éléments, le poids en est très minime, comparé aux systèmes connus. Une deuxième remarque : à l'état de repos, le zinc et le charbon sont *séparés* du liquide, ce qui fait que nous ne pouvons voir se rééditer cet ennui connu d'un appareil n'ayant jamais fonctionné et exigeant une réparation souvent coûteuse.

FŒTUS PSEUDENCÉPHALE.

M. Givre, interne des hôpitaux, présente une pièce anatomique de fœtus pseudencéphale. La mère, multipare (quatre enfants), n'offrait rien de particulier dans ses antécédents. La grossesse atteignit son terme normal. Par le palper on sentait au détroit supérieur un sommet, tandis que par le toucher on atteignait à travers le col une tumeur mollasse, dont le moindre contact éveillait des mouvements désordonnés chez le fœtus. Accouchement normal. Le cœur du fœtus battit encore huit minutes, et l'on put, par quelques excitations à la plante des pieds et sur le bourgeon cérébral, provoquer de nouveaux battements après que ces derniers eurent cessé.

FIBROME UTÉRIN SOUS-PÉRITONÉAL.

M. Rendu présente à la Société un fibrome utérin sous-péritonéal qu'il a enlevé par la laparotomie, à l'Infirmerie Saint-Jean, assisté des docteurs Ch. Reboul et Piante.

Il s'agissait d'une personne de 51 ans, célibataire, nullipare, malade depuis plusieurs années. Ventre plat; grande gêne et pesanteur pénible dans le petit bassin; quelquefois douleurs dans la région sacro-coccygienne, les aines et les cuisses; alternatives de diarrhée et de constipation; déféca-

tion douloureuse; souvent de l'œdème des malléoles et des jambes, particulièrement à droite ; depuis plusieurs mois les règles, qui avaient été à peu près normales comme quantité et périodicité, avaient disparu ; la marche, très pénible, ne pouvait être prolongée ; enfin, l'état général allait s'affaiblissant graduellement. Toutefois, il n'y avait pas un danger imminent, et depuis trois ans M. Rendu engageait cette malade à prendre patience en lui conseillant des palliatifs ou des remèdes anodins.

Déjà il y a trois ans on sentait, soit par le vagin, soit par le rectum, en faisant mettre la malade dans la position genu-pectorale, une tumeur solide, rénitente, assez régulièrement sphérique, dans l'excavation pelvienne, tout à fait en arrière de l'utérus. Celui-ci était médian et petit, comme il l'est habituellement chez les nullipares de cet âge ; l'hystéromètre ne pouvait y pénétrer que de 2 centimètres 1/2 ; le col, à orifice externe tourné en bas et en arrière, était mobile, et lorsqu'on lui imprimait des mouvements de latéralité, ceux-ci n'étaient pas transmis à la tumeur ; l'index placé dans le rectum permettait de s'en rendre compte. Mais il semblait que l'inverse eût lieu. En effet, la malade étant toujours dans la position genu-pectorale, lorsque le doigt *rectal* repoussait la tumeur, qui se laissait ainsi légèrement déplacer, le col participait *très légèrement* à ce mouvement ; ce qui avait fait porter à M. Rendu le diagnostic de tumeur fibreuse tenant par un très petit pédicule ou par une adhérence à la face postérieure de l'utérus ; mais vu la rareté relative de ces tumeurs ainsi pédiculées, il avait fait quelques réserves pour une tumeur solide de l'ovaire.

L'opération, réclamée à plusieurs reprises par la malade, a été faite dernièrement. La laparotomie n'a rien présenté de particulier. La tumeur, du volume du poing (tumeur de nature fibreuse) occupait l'excavation pelvienne et était appendue à la paroi postérieure de l'utérus par un pédicule étroit et long de quelques millimètres seulement. Celui-ci a été lié par transfixion en deux tronçons, à l'aide d'un cordonnet de soie et sectionné au thermo-cautère.

La malade est en bonne voie. Le pouls n'a pas dépassé 82 à la minute et la température n'a atteint que 38°,8.

EMPOISONNEMENT PAR LE CHROMATE DE PLOMB.

M. Berthet lit une observation d'empoisonnement par le chromate de plomb. Il s'agit d'une femme guimpière qui utilisait pour son travail le coton jaune. Elle offrit à partir du mois d'août dernier une série d'accidents : vomissements, albuminurie, excitation cérébrale, etc. Elle mourut en février dans le coma après une série d'attaques épileptiformes.

A l'autopsie on trouva de la congestion dans différents viscères et surtout aux poumons et aux reins. L'analyse chimique permit de constater qu'il y avait beaucoup de plomb dans le cerveau.

M. Cornevin fait remarquer que cette couleur est quelquefois utilisée pour colorer le beurre.

M. H. Coutagne. Lancereaux a cité déjà deux faits d'empoisonnement analogues. En pareils cas l'estomac présente une coloration jaune verte de sel de chrome.

M. Linossier. Dans cet empoisonnement on ne doit pas incriminer le chrome. L'agent actif est véritablement le plomb.

NOTE SUR UN POLYPE PÉDICULÉ DE L'AMYGDALE ;

Par M. le docteur Lannois.

Pendant que j'avais l'honneur de suppléer M. Perret dans son service de la Croix-Rousse, j'ai eu l'occasion d'observer un cas de polype de l'amygdale droite. Ces polypes sont rares et c'est précisément cette rareté qui m'a engagé à vous présenter celui que vous avez sous les yeux.

Il s'agissait d'un homme de 25 à 30 ans qui était dans le service depuis quelques semaines déjà pour le traitement de troubles dyspeptiques avec un peu de dilatation stomacale.

Le malade accusait d'ailleurs un certain nombre d'autres phénomènes nerveux plus ou moins singuliers, sur lesquels je n'ai pas à insister, mais qui dénotaient sûrement un fond de neurasthénie assez marqué. Quelques jours après que j'eus pris le service, ce malade me dit qu'il avait dans la gorge quelque chose qui le gênait beaucoup et dont il n'avait encore osé parler à personne. Très pusillanime il avait toujours craint qu'on ne lui proposât une opération pour le débarrasser.

Au premier examen on ne voyait rien d'anormal dans son pharynx, sauf un gonflement très notable de l'amygdale du côté droit. Les choses changeaient dès qu'il faisait un mouvement d'expuition un peu fort : aussitôt en effet un corps arrondi et allongé, gros comme le pouce, sortait des profondeurs de son pharynx et venait se placer sur la langue dont il occupait au moins la moitié de la longueur. Il n'était pas difficile de voir qu'il s'agissait là d'un gros polype relié au centre même de l'amygdale par un petit pédicule gros comme une plume d'oie et ayant environ 5 à 6 mill. de longueur. Au bout d'un instant le polype entraîné par son point d'attache avait de la tendance à retourner du côté de l'arrière-gorge ; le malade faisait un ou deux mouvements de déglutition et le polype glissait entre la base de la langue et l'épiglotte où il disparaissait. Dans ce mouvement il se disposait transversalement et sa longueur était telle qu'il touchait les piliers du côté opposé et obstruait presque complètement l'isthme pharyngé.

On conçoit qu'une masse aussi volumineuse gênait considérablement les mouvements de la déglutition normale, et d'autre part il arrivait fréquemment au malade de faire des mouvements de déglutition répétés pour se débarrasser du corps étranger qui obstruait sa gorge. Il se plaignait aussi d'avoir très facilement des douleurs derrière la branche montante du maxillaire et dans l'articulation de la mâchoire et parfois aussi jusque dans l'oreille droite. Il ne savait pas depuis combien de temps il était porteur de ce polype, mais était sûr qu'il y avait au moins cinq à six ans et sans doute

plus. Ce polype n'était d'ailleurs pas très sensible, car on pouvait le toucher avec une pince ou le serrer entre les doigts sans déterminer de douleur : sa consistance était très dure, ligneuse.

L'ablation fut facile : un coup de ciseaux trancha le pédicule, le polype ayant été préalablement fixé ; il n'y eut pas d'hémorrhagies et, au bout de quatre à cinq jours, la plaque blanchâtre qui s'était développée sur l'amygdale au niveau du point sectionné avait disparu. Je dois cependant noter que je fis une première tentative qui resta infructueuse : ayant sous la main un serre-nœud de Blake, j'en passai l'anse au niveau du pédicule croyant que je n'aurais qu'à serrer fortement pour le sectionner. Il n'en fut rien, le pédicule étant lui-même fibreux et résistant, et je crois que j'aurais plutôt arraché l'amygdale de son alvéole que sectionné le lien qui l'unissait au polype. Il est évident que dans un cas semblable, il faut se contenter de fixer le polype avec une pince à dents et sectionner le pédicule avec des ciseaux.

Le polype enlevé avait environ 2 1/2 centimètres de long et au moins 1 centimètre de diamètre. Il avait une forme ovale allongée et était légèrement aplati dans le sens antéro-postérieur. Sa couleur était uniformément d'un blanc rosé, sauf sur sa partie postérieure au niveau du point aplati où l'on voyait des veinules disposées sous forme d'étoile. Sa consistance était très ferme.

J'en ai examiné un petit fragment au microscope et j'ai constaté qu'il s'agissait simplement d'un polype fibreux sans cavités kystiques, ni traces de tissu amygdalien. A la périphérie, où le tissu fibreux est beaucoup plus dense, il y a plusieurs couches d'épithélium aplati.

J'ai parcouru avec soin la littérature pour trouver un cas semblable, mais les auteurs sont presque tous muets sur ce sujet. Les tumeurs malignes de l'amygdale sont fréquentes, mais il n'en est pas de même pour cette forme bénigne des tumeurs fibreuses.

Lancereaux cite Curling comme ayant extirpé une tumeur

de ce genre qui remplissait une partie du pharynx. (*Lancet*, février 1858.)

L'observation la plus complète que j'aie trouvée est due à M. Bourdon qui la présenta en 1872 à la *Société anatomique*. Encore remarquera-t-on qu'elle diffère de mon cas par la présence d'un certain nombre de kystes et d'une tige de tissu amygdalien dans l'intérieur de la tumeur. Voici cette observation résumée :

Il s'agissait d'un homme de 41 ans. Tumeur de l'amygdale droite datant de cinq ans, grosse comme un petit œuf de poule, à grand diamètre vertical : la tumeur plonge dans le pharynx jusqu'à la base de l'épiglotte. En haut elle s'étend jusqu'au bord postérieur de la voûte palatine. Elle obstrue presque complètement l'isthme du gosier et ne laisse entre elle et l'amygdale gauche qu'un petit espace de 1 à 2 centimètres qui s'élargit dans les mouvements de déglutition pendant lesquels la tumeur remonte.

La tumeur est élastique, dure, mais paraît fluctuante en certains points, de plus elle est immobile, mais on peut la soulever un peu avec le doigt qu'il est possible d'insinuer un peu derrière elle. La tumeur fut enlevée par Verneuil. Examinée à l'œil nu elle était enveloppée dans une coque fibreuse ayant la dureté et la couleur de l'albuginée du testicule et présentait quelques bosselures correspondant pour la plupart à de petits kystes uniloculaires ou multiloculaires. A la coupe la tumeur semble formée de deux portions : l'une centrale qui semble formée de tissu amygdalien et contient un grand nombre de kystes, l'autre portion périphérique, de couleur jaunâtre, très-dure et d'aspect fibreux. C'est le tissu central qui formait le pédicule et tenait à la fosse amygdalienne.

Au microscope (examen fait par Thaon au laboratoire de Ranvier), on constate que la tumeur est constituée par du tissu fibreux à différents degrés de développement. Dans ce stroma on remarquait des cavités remplies de matière muqueuse et des vaisseaux ayant donné lieu à quelques hémorrhagies. L'amygdale elle-même avait en partie subi la transformation fibreuse.

Un autre cas, reproduit par divers auteurs et notamment à l'article *Amygdales* du dictionnaire Dechambre, a été également présenté à la *Société anatomique* par M. Duchaussoy : tumeur dure, bosselée, du volume d'une noix, adhérente au pilier antérieur du voile du palais. Le malade se plaignait de surdité et de douleurs lancinantes. A l'autopsie, on trouva de petites tumeurs isolées sur l'épiglotte et une à l'orifice de la trompe. L'examen histologique fut fait par Leudet pour qui il s'agissait d'une tumeur fibro-plastique. Ici encore il y a une différence avec mon observation, puisque la tumeur était adhérente au voile du palais et qu'il y avait plusieurs autres petites tumeurs. Le point de départ semble avoir été le tissu conjonctif sous-muqueux du pharynx et non la gangue fibreuse de l'amygdale.

Je citerai enfin Lublinski comme ayant également publié un cas de polype de l'amygdale, mais je n'ai pu me procurer le journal qui le renferme. (*Monatschrift für Ohrenheilkunde*, oct. 1887.)

La littérature est donc assez maigre, et si mon cas n'est pas unique il diffère cependant assez des autres pour que j'aie cru devoir le consigner. Ces polypes ne semblent pas d'ailleurs avoir une grande importance clinique en dehors de la gêne qu'ils apportent à la déglutition. Le malade faisait remarquer que s'il prenait un peu mal à la gorge, ce qui lui arrivait souvent, il ne pouvait plus avaler et était réduit à l'alimentation par les liquides.

On peut aussi se demander, en présence des nombreuses observations qui ont récemment mis en lumière les phénomènes réflexes provoqués par les lésions de la gorge, si ce polype ne contribuait pas, pour une part, au développement de la neurasthénie chez ce malade. Celui-ci était évidemment très préoccupé de son affection gutturale et l'ablation du polype amena une diminution notable de ses troubles gastriques, mais je n'ai pu le suivre assez longtemps pour me prononcer sur ce point.

ANÉVRYSME DE L'AORTE DESCENDANTE.

M. Tillier, interne suppléant, présente des pièces anatomiques provenant d'un malade mort dans le service de M. le professeur Lépine. A l'autopsie on trouva un anévrysme de l'aorte descendante, situé à peu près au niveau de la bifurcation des bronches et non diagnostiqué.

ZONA DU COU.

M. Augagneur présente une jeune négresse atteinte d'un zona de la branche la plus superficielle du plexus cervical. Les vésicules, au moment de l'entrée de la malade à l'hôpital, avaient une coloration qui se confondait avec celle de la peau ; mais une fois rompues elles ont laissé une couleur blanchâtre qui les fait ressembler à des cicatrices.

Depuis quinze jours, c'est le quatrième cas de zona qu'il lui a été donné d'observer à l'Antiquaille. Deux siégeaient sur le trajet des nerfs sus-orbitaires et le troisième occupait la région intercostale.

M. Daniel Mollière a eu l'occasion d'observer un cas semblable chez un négrillon.

M. Humbert Mollière proteste contre le mot zona. Chez les Grecs, le zona ou zoster servait à désigner une sorte de ceinture placée au-dessous de la cuirasse (*lorica*) et destinée à protéger les hypochondres. Les guerriers, par coquetterie, se plaisaient à orner le zona de petits boutons dorés (*bulla*). Par conséquent, en tenant compte de l'étymologie, on devrait réserver le nom de zona aux groupes de vésicules siégeant sur le trajet des dernières paires nerveuses intercostales et des premières paires lombaires. En disant zona ophthalmique on fait un contre sens : il vaudrait mieux dire herpès de la face.

M. Augagneur est absolument de l'avis de M. Mollière sur le sens donné primitivement au mot zona, mais il craindrait que sous la simple dénomination d'herpès de la face on ne confondît le zona avec l'herpès fébrile.

SUR LA DÉCHIRURE DU PÉRINÉE.

M. Chassagny rappelle brièvement l'étiologie de la déchirure du périnée ; il constate que c'est l'étroitesse et l'absence de dilatabilité de la vulve qui en est le principal agent. Lorsque la tête est descendue au fond de l'excavation, lorsque commence à se produire ce changement de direction qui porte l'occiput en avant, de quelque manière que l'on explique ce changement, si l'occiput rencontre une vulve large ou facilement dilatable, il s'y engage et la franchit jusqu'à ce que la nuque s'arrête contre l'arcade pubienne pour servir de centre au mouvement d'extension qui continue de la dilater pour engager sans trop de peine des diamètres de plus en plus considérables, la tête s'échappe alors avec la plus grande facilité.

Si, au contraire, le cône occipital rencontre une vulve de primipare très étroite et très rigide, il ne peut pas s'y engager, il la pousse en avant et produit l'allongement du périnée, allongement qui, dans certains cas, prend des proportions telles que, au lieu de franchir la vulve la tête s'échappe par une perforation centrale. Ce mouvement de propulsion de la vulve en avant distend la fosse naviculaire et l'éloigne de l'orifice vaginal qu'elle cesse d'encadrer et qui n'étant plus soutenu se déchire profondément et prélude aux longues déchirures du périnée.

Dans les cas les plus favorables la dilatation circulaire de la vulve, qui doit compléter l'agrandissement nécessaire pour livrer passage à la tête, se fait aux dépens de tissus déjà amincis par l'allongement périnéal, ce qui rend la déchirure presque toujours inévitable chez les primipares. L'allongement du périnée est donc absolument inutile, et c'est lui qui constitue le danger, si l'on parvient à l'empêcher, tout l'effort produit inutilement pour l'opérer est utilement employé pour déterminer la dilatation simultanée des deux orifices vaginal et vulvaire, qui se fera avec la plus grande facilité aux dépens des tissus qui ont conservé la

plus grande partie de leur épaisseur et aussi aux dépens des tissus des fesses et de la racine des cuisses qui sont naturellement attirés pour fournir l'étoffe nécessaire. La dilatation se fait alors avec d'autant plus de facilité que la tête, qui a toute liberté de s'allonger, glisse sur le bord épais du périnée de la malade et aussi sur le tissu excessivement glissant de la moleskine.

Pour démontrer l'absence de cet allongement à l'abri du défenseur, M. Chassagny a fait construire un appareil de démonstration présentant un périnée de caoutchouc qu'un ovoïde tournant autour d'un point fixe qui représente l'arcade pubienne, distend par un mouvement simulant l'extension, de manière à rendre le dégagement très difficile et même impossible; ce dégagement se fait, au contraire, avec la plus grande facilité lorsqu'on s'oppose à l'allongement en faisant intervenir le défenseur.

M. Blanc persiste à penser que le défenseur doit créer un obstacle absolu à l'extension. M. Chassagny lui répond que la clinique donne un complet démenti à cette assertion et qu'il n'a sans doute pas lu une observation d'un accouchement chez une primipare à vulve excessivement petite et rigide ; depuis huit heures la dilatation présentait une dilatation de trois centimètres et demi dans le sens antéro-postérieur et de deux centimètres et demi dans le sens transversal. Au moment de l'application de l'appareil le périnée mesurait trois centimètres de l'anus à son bord libre, la dilatation se compléta sans augmenter cette longueur du périnée et l'accouchement se termina en une demi-heure.

M. Chassagny affirme que cette absence d'allongement du périnée existe absolument et nécessairement dans tous les cas ; elle n'a jamais fait défaut dans tous les cas dont il a été témoin. Il constate en outre un changement complet dans la nature des douleurs que la malade fait valoir avec cette vigueur et cette confiance que donne la sensation d'une résistance vaincue, on a complètement annulé ce découragement et ce désespoir qu'amène chez elle le sentiment de son impuissance.

NÉPHRITE CONGESTIVE AIGUE.

M. Maurice Doyon, interne des hôpitaux, présente à la Société, au nom de M. Gignoux, médecin des hôpitaux, une observation de néphrite congestive aiguë, curieuse surtout au point de vue de son étiologie.

Il s'agit d'une Italienne âgée de vingt-huit ans qui, à la suite d'une vive frayeur, vit ses règles s'arrêter brusquement et chez laquelle le même jour se développa un appareil symptomatique inquiétant qui nécessita son transport à l'hôpital (salle Sainte-Marie). Les principaux symptômes observés furent des douleurs très vives spontanées et à l'exploration dans la région lombaire gauche; de la céphalée; un précipité très abondant d'albumine dans les urines; une fièvre très vive dont le tracé rappelle celui que M. le professeur Renaut a signalé dans un cas de néphrite congestive aiguë consigné dans un travail paru dans la *Gazette médicale* en 1884. Pas d'œdème, rien au toucher. Le facies est resté bon pendant toute la durée de la maladie. Au bout de dix jours la fièvre est tombée, l'albumine a disparu. Il s'agit évidemment d'une néphrite congestive aiguë, et l'idée d'un réflexe parti de l'utérus paraît parfaitement justifiée, surtout si l'on se rappelle les expériences de Dastre et Tuffier qui ont montré que l'irritation de la muqueuse des voies génito-urinaires peut provoquer la congestion du rein par un réflexe dont la voie centrifuge est dans le sympathique rénal. Ajoutons que l'absence d'œdème pourrait peut-être s'expliquer par l'unilatéralité de la lésion.

M. Weill croit que le fait signalé par M. Doyon n'est pas très rare. Il a lui-même eu l'occasion d'en voir un semblable lorsqu'il était interne à l'Hôtel-Dieu. Il s'agit d'une jeune fille qui fut atteinte de néphrite à la suite d'un bain de pied pris en pleine période menstruelle. L'idée d'un réflexe invoquée par M. Doyon est très justifiée, mais son point de départ est encore fort douteux.

M. Daniel Mollière insiste sur les néphrites réflexes qui surviennent à la suite des opérations sur les voies génito-urinaires et qui sont caractérisées par deux symptômes : l'anurie traumatique essentielle et l'uré-

mie suraiguë entraînant la mort. Dans le cas d'anurie, si on a le malheur de sonder le patient, on le tue immédiatement; les phénomènes urémiques apparaissent et la mort s'ensuit. Ces faits, auxquels doit s'appliquer la théorie émise par M. Doyon, ont toujours beaucoup étonné les chirurgiens.

M. Aubert est surpris de l'élévation de température qu'a présentée la malade de M. Doyon. La congestion ne lui paraît pas suffisante pour en donner l'explication.

M. Carry est frappé de l'analogie que présente ce tracé thermométrique avec celui d'un paludéen.

M. Doyon dit qu'il s'agit là d'un œdème aigu du rein comme dans la néphrite infectieuse.

A propos du procès-verbal, M. Vincent cite un cas de néphrite réflexe observée chez une femme qui, après un avortement, resta douze jours sans uriner et mourut le treizième. La malade avait été soumise à une injection chaude de sublimé dans l'utérus.

M. Horand demande si la malade de M. Vincent avait eu de l'albumine dans les urines pendant la grossesse. Il rappelle que des accidents ont été observés après une injection de sublimé dans la matrice de femmes albuminuriques

MM. D. Mollière et Vincent ne croient pas que le bichlorure de mercure puisse donner lieu à l'urémie. La solution employée chez la malade de M. Vincent était de 25 centigrammes pour 1000.

DISCUSSION SUR LA BLENNORRHAGIE CHEZ LA FEMME.

M. Aubert. Je tiens à revenir sur les communications faites précédemment par MM. Horand et Éraud sur la blennorrhagie de la femme et à les discuter. Ces deux auteurs sont d'accord pour admettre que l'urèthre chez la femme est le foyer principal de la localisation. Je suis aussi de cet avis; il y a une grande disproportion entre le nombre des blennorrhagies uréthrales et utérines. Sur 8 femmes atteintes de blennorrhagie uréthrale, 8 fois le gonococcus était dans l'urèthre et une seule fois dans l'utérus. Il faut dire que les sécrétions utérines plus glaireuses se prêtent moins à la recherche du microbe. Comme M. Horand, je crois qu'on trouve rarement des gonococcus dans les follicules de l'urèthre. La pratique consistant à détruire ces follicules, défendue par Martineau, doit donc être rejetée. La vulvite blennorrhagique n'existe pas et les gonococcus que l'on trouve sur le pus pris à la vulve proviennent de l'urèthre ou de l'utérus.

Contrairement à ce qu'avait avancé M. Horand, on ne trouve que très

rarement le gonococcus dans les sécrétions du vagin. Et quand il s'y trouve on peut se demander s'il ne vient pas de l'utérus. La réaction du vagin est, en effet, acide, et le gonococcus, on le sait, vit mal dans les milieux acides. Dans l'urèthre et l'utérus la réaction est au contraire alcaline. La vaginite de la femme est l'équivalent de la balanoposthite de l'homme.

Quant aux localisations éloignées de la blennorrhagie (sang, articulations, péricarde, etc.), elles ne sont pas démontrées encore. Pour mon compte je n'ai jamais pu, sur plusieurs examens d'arthrite purulente chez des blennorrhagiens, trouver de gonococcus.

L'urèthre est surtout la source de contagion pour l'homme. Le pus uréthral a beaucoup plus de gonococcus que le pus utérin. Mais tous les globules de pus ne sont pas chargés de gonococci, ce qui explique que de deux individus s'exposant à la contagion, un seul puisse être pris.

M. Clément s'étonne que M. Aubert mette en doute l'existence du rhumatisme blennorrhagique, qui, d'après lui, constitue une réalité clinique incontestée.

M. Jullien. Je ne puis accepter sans réserves expresses quelques-unes des idées qui viennent d'être développées par M. Aubert.

Et tout d'abord, en ce qui concerne *la fréquence de la blennorrhagie utérine*, je constate un désaccord entre ses assertions et les résultats que j'ai obtenus, il y a plusieurs années déjà. La proportion des examens positifs était de beaucoup plus considérable dans la petite statistique que j'ai publiée à ce sujet, et que l'on trouvera consignée dans la thèse d'Arnaud.

Je ne me sépare pas moins de M. Aubert quand il semble limiter la *propagation du processus blennorrhagique* à l'orifice supérieur de la cavité cervicale. Nous avons toutes raisons de croire aujourd'hui que le corps de l'utérus, les trompes mêmes, peuvent servir d'habitacle au gonococcus. M. le professeur Cornil en a donné la preuve péremptoire en retrouvant ce microbe *dans du pus de salpyngite*. Et cette constatation n'est-elle pas appuyée par la clinique? Ne voyons-nous pas des femmes dans le cours, et parfois même au début d'une blennorrhagie, accuser de vagues douleurs dans les fosses iliaques, du côté de l'appareil tubo-ovarien? Et ne sommes-nous pas autorisés à considérer ces symptômes comme liés au cheminement du gonocoque? Ainsi s'établissent sans doute sourdement nombre de ces *collections purulentes insidieuses* sur lesquelles M. le professeur Laroyenne a appelé l'attention avec tant de raison. Or, comme elles se forment lentement, sans donner lieu à aucun des phénomènes susceptibles d'éveiller la sollicitude, ou bien elles demeurent inaperçues, ou bien le chirurgien le découvre et les traite, au bout de quelques années, et alors que le souvenir même de la blennorrhagie a disparu. Il ne faut donc pas s'étonner que le lien qui les unit à l'infection reste le plus souvent méconnu. Mais aujourd'hui que la lumière se fait, nous ne tarderons pas sans doute à voir surgir des obser-

vations probantes par le nombre non moins que par la précision des détails.

Autre désaccord entre mon savant collègue et moi : *la présence du gonococcus dans le sang* me paraît incontestable, je l'y ai moi-même constatée bien souvent, au cours d'une série d'expériences, anciennes déjà, et que j'ai relatées dans la deuxième édition de mon *Traité des maladies vénériennes*. En pareils cas les malades présentaient les accidents divers désignés par les auteurs anciens sous le nom de manifestations générales précoces de la blennorrhagie. Aussi ne fus-je pas étonné quand Petrone annonça qu'il avait pu reconnaître le microbe dans le liquide des arthrites ponctionnées. Vers la même époque j'en décelai également la présence dans le sérum d'une vaginalite gonorrhéique. Ainsi s'éclairait le problème, si obscur jusqu'alors de la *pathogénie du rhumatisme blennorrhagique*, définitivement classé parmi les accidents infectieux des rhumatismes secondaires si logiquement expliqués aujourd'hui. Une preuve nouvelle en devait être fournie par les observations de rhumatisme consécutif à la conjonctivite blennorrhagique.

C'est en m'appuyant sur cette manière de voir que j'ai conseillé et employé le *traitement du rhumatisme blennorrhagique par les injections sous-cutanées de bichlorure d'hydrargyre*, pratique dont je n'ai eu qu'à me louer.

Étant admis ce principe de l'absorption du gonocoque dans le sang, il est permis de se demander si le cadre des manifestations générales, tel qu'on le conçoit communément, est bien complet. Pour mon compte, je n'hésite pas à penser qu'il est susceptible de plus d'une addition, et celle qui s'imposera la première, selon moi, a trait aux manifestations cutanées, ou plutôt à une *dermatose exanthématique spéciale* dont il m'a été donné de suivre le développement dans un cas au moins. Il s'agissait d'une jeune fille qui fut prise de métrite et de périmétrite en pleine chaudepisse et dont le tégument se couvrit soudain d'une roséole assez confluente, mais de teinte peu animée. Comme l'influence des balsamiques ne pouvait ici être mise en cause, je portai le diagnostic de roséole blennorrhagique. Mais supposons que la malade eût pris en même temps santal ou copahu, je n'eusse pas hésité à mettre cet accident sur le compte de l'agent thérapeutique, c'est-à-dire à faire fausse route. Je crois cette anomalie très fréquente, et de même qu'on les a jadis distraites du domaine de la syphilis ; tout me porte à supposer que bon nombre de ces roséoles seront avant peu détachées du groupe des éruptions pathogénétiques pour être directement reliées à l'écoulement uréthral. Il s'agira alors de les différencier cliniquement de la roséole copahique, si tant est que celle-ci doive survivre, de même que M. Aubert nous a si précieusement appris naguère à distinguer la cystite d'origine gonococcienne des cystites vulgaires simplement coïncidentes avec une blennorrhagie.

M. Vinay. Dans la discussion qu'a soulevée le travail de M. Horand, je me permets d'intervenir, mais en limitant ma communication à la blennorrhagie chez la femme enceinte. Ce point de vue est un peu spécial; toutefois il semble digne d'attention en raison des conséquences qui peuvent survenir à la fois pour la mère et pour l'enfant. A la Maternité de l'Hôtel-Dieu, où j'observe plus particulièrement, il est difficile d'établir la fréquence relative de la blennorrhagie, parce qu'il s'agit le plus souvent de manifestations peu accentuées, dont le début est ancien et que d'ordinaire les patientes n'accusent guère comme symptômes que des pertes blanches assez abondantes. Il y a parfois de l'uréthrite au début, une fois j'observais de la cystite, mais quand arrive la fin de la gestation, les parasites sont cantonnés sur le col utérin où il faut aller les chercher; j'avoue n'avoir jamais pu les observer dans les sécrétions vaginales, c'est même rare qu'ils existent à ce moment dans l'urèthre. Le travail même de l'accouchement par l'irritation que subit le col, lors du passage de la tête et des autres parties fœtales, donne en quelque sorte un coup de fouet à la localisation cervicale, il mobilise les gonocoques, et c'est ordinairement après l'accouchement qu'on les trouve en plus grande abondance. L'examen est simple, on attend douze à quinze jours après la parturition lorsque les lochies ont diminué et ont cessé d'être teintées en rouge; on applique le spéculum et, après avoir enlevé le tampon muqueux qui est fixé d'habitude sur le museau de tanche, on gratte légèrement la surface cervicale avec une œse en platine; il faut procéder avec ménagement parce que la surface épithéliale saigne avec la plus grande facilité. On étale le produit du râclage, on sèche, on chauffe et on colore de suite.

A ce propos, je tiens à recommander, comme matière colorante, la safranine, en solution alcoolisée à 1 pour 300, soit : safranine : 1, alcool: 100, eau distillée : 200. L'avantage de cette substance est de colorer en rose pâle le fond de la préparation ; le protoplasma des globules blancs, leurs noyaux et celui des cellules épithéliales conservent une transparence très grande, et s'il existe des gonocoques on les voit se détacher nettement et trancher par leur coloration rouge sombre. C'est, à mon avis, le meilleur procédé pour en déceler la présence, surtout lorsqu'on agit sur des produits de sécrétion aussi variés que les lochies des nouvelles accouchées.

Toutes les recherches faites sur le liquide vaginal ont été infructueuses; au microscope on voit bien encore quelques globules purulents, mais la plus grande partie du champ de la préparation est occupée par de grosses cellules épithéliales et par d'innombrables bâtonnets, jamais je ne pus constater nettement la présence des diplocoques de Neisser avec leur agglomération et leur siège caractéristique.

La blennorrhagie chez la femme enceinte ne donne lieu qu'à des phénomènes locaux peu accentués, elle peut être une cause de stérilité pour

l'avenir ; mais quand il y a des complications du côté de la vessie, du péritoine et des organes contenus dans le petit bassin, il faut le plus souvent l'association d'autres parasites; on admet aujourd'hui que le plus souvent il s'agit d'infections mixtes. Il y a cependant deux sortes d'accidents qui caractérisent nettement la blennorrhagie de la femme enceinte, c'est l'*infection de la conjonctive* du nouveau-né trois ou quatre jours après sa naissance, c'est d'autre part l'apparition d'accidents articulaires désignés sous le nom vague de *rhumatisme de la grossesse*.

On connaît bien aujourd'hui la nature de l'ophthalmie des nouveau-nés. La présence du gonocoque dans le pus de la conjonctive permet d'en rapporter l'origine à une infection de source maternelle survenue au moment du passage de la tête à travers les voies génitales. Il est à peine besoin de rappeler à ce propos que Neisser fit la découverte du gonocoque, non point avec du pus uréthral, mais bien avec le produit d'une conjonctivite purulente chez un nouveau-né, alors qu'il était assistant de Crédé à la clinique obstétricale de Leipzig. Toutefois il faut signaler les divergences qui existent encore au point de vue de certaines ophthalmies. Celles-ci se présentent chez le nouveau-né sous deux formes cliniques, l'une grave, l'autre bénigne. On admet plus communément que dans cette dernière modalité il ne s'agit pas d'ophthalmie à gonocoques, aussi la désigne-t-on sous le nom d'*ophthalmie catarrhale*. A mon avis une pareille interprétation ne paraît pas tout à fait exacte ; il serait erroné de croire que, parce que cette ophthalmie est légère, elle n'est pas causée par le parasite ordinaire de la blennorrhagie. L'examen direct m'a montré, à différentes reprises, que, même dans les formes atténuées, dans celles qui guérissent par les moyens les plus anodins, on pouvait trouver les gonocoques avec leurs formes et leurs agglomérations caractéristiques. En outre, depuis que j'ai généralisé la méthode de Crédé à tous les accouchements qui se font à la Maternité de l'Hôtel-Dieu, j'ai vu disparaître à la fois les formes graves et les formes légères de l'ophthalmie ; la méthode préventive a eu raison et de la forme catarrhale et de la forme blennorrhagique. Il me semble légitime d'admettre que les unes et les autres sont dues à une cause univoque puisqu'elles sont justiciables des mêmes moyens prophylactiques, et que, même dans certains écoulements peu graves, on peut constater la présence des parasites.

Je ne saurais trop reconnaître les avantages de la méthode de Crédé et affirmer la supériorité du nitrate d'argent comme agent prophylactique et comme agent curatif. Du 1er juillet 1886 au 1er janvier 1888, je me bornais à faire le lavage des paupières avec une solution de sublimé à 1/3000. Il arrivait de temps à autre que pareil moyen était mis en défaut ; pendant ces dix-huit mois, j'ai eu déplorer au moins dix à douze cas d'ophthalmie purulente, une fois même, malgré des soins immédiats et assidus, j'eus à regretter la perte d'un œil. Mais, depuis le 1er janvier 1888 jusqu'à ce jour, et sur près de 400 accouchements, je n'ai pas

observé la moindre suppuration oculaire chez mes nouveau-nés. La méthode de Crédé, on le sait, consiste à instiller dans chaque œil, immédiatement après la naissance, une seule goutte d'une solution de nitrate d'argent à 2 pour 100, il est préférable de se servir d'une petite baguette de verre plutôt que d'un compte-gouttes. Le résultat à peu près immédiat est une conjonctivite assez intense qui survient chez près des trois quarts des enfants quatre heures environ après l'instillation ; la conjonctive s'injecte, les paupières se gonflent, il se produit une suppuration très abondante qui vient agglutiner le bord libre des paupières, et chez certains enfants l'aspect ressemble fort à celui d'une ophthalmie contagieuse vraie. Mais les accidents disparaissent très vite et après un temps variant de huit à dix heures, il suffit d'un seul lavage à l'eau boriquée pour voir disparaître toute trace d'inflammation ; dès le lendemain de la naissance la muqueuse oculaire a repris sa coloration, la cornée son poli habituel. Une particularité de cette suppuration c'est qu'elle ne contient pas de microorganismes ; ni l'examen direct, ni les cultures sur gélatine ne m'ont permis de reconnaître la formation de colonies d'aucune sorte, c'est du *pus aseptique* et dont l'origine est purement irritative. La supériorité du nitrate d'argent sur le sublimé ne s'affirme pas seulement dans la prophylaxie, mais aussi dans le traitement de l'ophthalmie. C'est un point qui a été mis en relief bien des fois, et récemment par Auvard (*Gaz. hebd.*, 1887, p. 674). Cet observateur a vu que le sublimé en solution à 1/5000 avait une efficacité notablement inférieure à celle du nitrate d'argent à 1/20 ou 1/50. Les travaux de Bumm permettent d'expliquer cette différence, car ils montrent que peu après l'envahissement de la conjonctive par le gonocoque, les parasites pénètrent entre les cellules épithéliales et s'avancent jusqu'aux papilles. Dans ces conditions, on comprend l'insuffisance du sublimé qui n'agit qu'à la surface, tandis que le sel d'argent a une action caustique qui s'étend à toutes les parties envahies et infectées.

Une complication de la blennorrhagie chez la femme enceinte, c'est l'arthrite dite de la grossesse. Cette forme redoutable de l'infection par les gonocoques est rare chez la femme en dehors de la puerpéralité, mais il semble que par le fait de la conception sa fréquence augmente, et avec elle sa gravité. Il serait imprudent de vouloir attribuer au gonocoque toutes les manifestations articulaires qui peuvent apparaître au cours de la gravidité et de la parturition ; mais si l'on élimine le rhumatisme articulaire aigu plus ou moins généralisé, ainsi que les manifestations pyohémiques de la septicémie *post partum*, il faut reconnaître que le plus souvent par sa forme clinique, ses localisations, sa marche et sa terminaison, le rhumatisme de la femme enceinte a l'affinité la plus étroite avec le rhumatisme blennorrhagique. Depuis plusieurs années, soit en ville, soit à l'hôpital, j'ai pu observer des formes de ce genre. En ville, il est vrai, on éprouve de grandes difficultés à constater la nature

de ces arthrites par l'examen direct des sécrétions du col utérin, la famille ne comprenant guère qu'à propos d'une inflammation du genou ou du poignet on soit dans la nécessité d'appliquer le speculum. Mais la démonstration se fait après la naissance, et chez trois jeunes femmes qui avaient présenté des localisations articulaires suspectes durant la grossesse, les enfants furent atteints de l'ophthalmie caractéristique trois ou quatre jours après leur naissance. A l'hôpital, par contre, où l'on a une plus grande liberté pour les examens, j'ai toujours pu vérifier l'infection du col utérin par les gonocoques, chaque fois qu'une arthrite monoarticulaire avec réaction fébrile modérée est apparue au cours de la grossesse. Cette question est donc à reprendre, et l'on peut se demander si le rhumatisme génital, admis comme rare chez la femme en dehors de la puerpéralité, n'est pas une manifestation à peu près constante de la blennorrhagie.

M. Grandclément. Je désire compléter sur quelques points l'exposé si remarquable de M. Vinay pour ce qui concerne l'ophthalmie des nouveau-nés.

Cette question est très importante; les statistiques démontrent, en effet, que 10 pour 100 des aveugles au moins doivent leur cécité à cette ophthalmie des nouveau-nés. La France compte environ 30,000 aveugles; c'est donc 3,000 environ qui ont été les victimes de cette affection.

Or, cette maladie est combattue aujourd'hui presque à coup sûr par un traitement classique bien déterminé : je dis presque à coup sûr, parce qu'on rencontre de temps à autre quelques ophthalmies de nouveau-nés qui déjouent tout traitement. C'est donc un chiffre de 3,000 aveugles que la médecine pourrait épargner à notre pays, si cette affection était traitée convenablement et en temps utile.

Ce traitement repose sur l'emploi du *nitrate d'argent* et du *sublimé*, qui sont les deux toxiques certains du gonococcus de Neisser. Le fait vient d'être démontré expérimentalement et d'une façon remarquable par Kreiss, de Vienne. Il a ensemencé du pus blennorrhagique dans de l'agar-agar; or, en versant à la surface du liquide une solution de nitrate d'argent à 1 pour 100 ou de sublimé à 1 pour 1000, il empêchait ou arrêtait complètement la végétation du gonococcus.

Par contre, les solutions de sous-acétate de plomb, de sulfate de zinc, d'acide phénique, de résorcine, de chloral, etc., n'empêchaient nullement la pullulation du microgerme.

En conséquence, la règle de conduite pour combattre l'ophthalmie des nouveau-nés doit être systématiquement celle-ci :

Cautériser toutes les douze heures la conjonctive palpébrale et les culs-de-sac avec une solution un peu forte de nitrate d'argent, 1 gramme pour 20 gr. d'eau distillée, par exemple. Dans l'intervalle, laver souvent les yeux avec une solution faible de sublimé. On pourrait à la rigueur se

contenter d'eau bouillie tiède. L'expérience a établi en effet que l'eau aseptique réussit aussi bien que les solutions d'acide borique, d'acide salicylique, etc., qui ne possèdent aucune action spéciale contre le gonococcus.

On pourrait peut être essayer d'*alcaliniser* cette eau de lavage avec du bicarbonate de soude. Castellan, en effet, a cru remarquer que le gonococcus ne pouvait proliférer dans un milieu alcalin ; les solutions alcalines à 10 pour 100, *intus et extra*, lui ont toujours paru diminuer rapidement l'écoulement, ainsi que les douleurs de la blennorrhagie.

Je signale ce fait que je me propose de contrôler à la première occasion, et je serais très heureux de savoir si nos confrères des hôpitaux l'ont déjà mis à contribution.

Mais il est un point sur lequel je ne suis pas d'accord avec M. Vinay, c'est lorsqu'il repousse la distinction de l'ophthalmie des nouveau-nés en catarrhale et gonorrhéique. Je suis d'avis de conserver cette distinction.

Qui n'a vu des ophthalmies légères, survenant chez le nouveau-né vers le troisième jour de sa naissance, céder rapidement à des collyres purement astringents ? Est-ce ainsi que se comporte la véritable ophthalmie gonorrhéique virulente et contagieuse ? Au reste, bon nombre d'ophthalmologistes autrichiens ont toujours cherché dans ces cas le gonococcus et ne l'ont pas toujours trouvé.

Mais je n'en suis pas moins d'avis de traiter immédiatement par le nitrate d'argent tout nouveau-né qui présente une ophthalmie, fût-elle manifestement catarrhale ; à plus forte raison si elle est gonorrhéique sans contestation possible.

M. Vincent depuis de nombreuses années fait laver les yeux des nouveau-nés avec une solution de benzoate de soude additionnée de sublimé à la dose de 30 à 40 p. 100. Jamais il n'a employé la méthode de Crédé dont il n'oserait confier l'application aux personnes du service. Par cette pratique il a vu presque disparaître les ophthalmies purulentes, et les deux ou trois cas qu'il lui est donné d'observer par an viennent de la crêche où la contagion peut s'expliquer aisément. Comme M. Grandclément, il admet deux sortes d'ophthalmies : l'ophthalmie catarrhale et l'ophthalmie blennorrhagique.

M. Vinay insiste sur l'innocuité de la méthode de Crédé.

M. Éraud a fait, sur le même sujet, des recherches qui l'ont conduit à des conclusions sensiblement différentes de celles auxquelles est arrivé M. Horand.

A vrai dire, il semble que l'on n'est pas encore bien fixé sur le siège d'élection du gonocoque chez la femme. C'est ainsi que pour Steinschneider le siège primordial et essentiel serait l'utérus, puis l'urèthre. Pour

Zeissl, le siège le plus fréquent serait le vagin : viendrait ensuite la vulve et l'utérus. La blennorrhagie de l'urèthre serait la plus rare.

Selon M. Horand, la blennorrhagie serait localisée, par ordre de fréquence, dans l'urèthre, le vagin, la glande de Bartholin, l'utérus et l'anus. M. Aubert, dans une des dernières réunions de cette Société, énonçait des conclusions confirmatives des siennes, à savoir, que le gonocoque vivait seulement dans l'urèthre et l'utérus. Pour sa part, il n'y a pas de doute, c'est l'urèthre qui est le vrai siège d'élection du gonocoque.

Mais M. Éraud ne veut pas insister longuement ici sur l'uréthrite : c'est surtout sur la vaginite qu'il veut attirer l'attention. Car, contrairement à l'opinion de M. Jullien, qui dit que le vagin fourmille de gonocoques, contrairement à l'opinion de M. Horand, il affirme que la vaginite blennorrhagique n'existe pas, ou qu'elle n'existe qu'exceptionnellement, puisqu'il ne l'a rencontrée que 3 fois sur 200 cas, et encore quand elle existe, elle n'existe pas en tant qu'entité morbide isolée, mais bien toujours secondairement à la métrite.

Pour avancer ce dire, il s'appuie sur trois ordres de preuves :

Premièrement des preuves anatomiques, lesquelles se résument dans les notions ci après : que le vagin est dépourvu de glandes, qu'il est recouvert d'un épithélium pavimenteux, épais, stratifié et à vaisseaux lymphatiques peu développés, peu nombreux.

Le second ordre de preuves est tiré de l'examen des sécrétions physiologiques. Normalement, la muqueuse vaginale ne sécrète pas : le produit qu'on y rencontre résulte de l'accumulation des cellules épithéliales. Si on examine concomitamment la sécrétion recueillie dans la partie antérieure du vagin, et dans sa partie postérieure, on s'assure, au microscope, que cette sécrétion est de composition identique, alors qu'à l'œil nu il semblait y avoir des différences. On ne trouve jamais dans la sécrétion vaginale de globules purulents : ces derniers, quand on les y constate, proviennent de l'utérus. C'est ce dont on s'assure par le moyen suivant : l'obturation du col utérin et l'examen comparatif de la sécrétion contenue dans chacun des culs-de-sac. L'obturation du col n'est pas un moyen bien fidèle, d'autant que cette obturation n'est pas aisée à faire complètement. Mais le second moyen donne des résultats plus précis. Si en effet on soumet à l'examen microscopique la sécrétion contenue dans le cul-de-sac antérieur, on trouve en général des globules purulents associés aux cellules épithéliales ; au contraire dans le cul-de-sac supérieur, il n'y a que des cellules épithéliales, et dans les culs-de-sac latéraux, une composition intermédiaire à celle des deux autres. Le terme de vaginite est impropre, car ce n'est pas une inflammation, pas plus qu'on ne peut appeler *épidermite* la desquamation incessante qui se fait à la surface de la peau. Cette même opinion est partagée par le professeur von Fristch, qui l'exprime à plusieurs reprises, in *Deutsche Chirurgie*, nos 56 et 60, afférents aux maladies des femmes. Ce n'est pas qu'on doive refuser au

vagin le pouvoir de s'enflammer, mais cette inflammation ne consiste qu'en une hypérémie active ou passive, mais sans exsudation de leucocytes.

Enfin, le troisième ordre de preuves est tiré de l'examen micrographique et comparatif des sécrétions vaginales et utérines. On constate en effet, en thèse générale, que dans les cas de métrite gonococcienne, on trouve plus de globules de pus dans le vagin postérieur que dans le vagin antérieur; on constate en outre que ce n'est que dans ces cas, et encore exceptionnellement. qu'on trouve des gonocoques dans le pus vaginal.

M. Éraud est heureux de se trouver en conformité d'opinion, sur ce point, avec M. Vinay qui n'a jamais trouvé le gonocoque dans le vagin. Il n'y a pas de vaginite sans métrite, tandis que la métrite peut exister sans vaginite : c'est le cas de beaucoup le plus fréquent. Le gonocoque ne vit pas dans le vagin, et les auteurs qui ont cru le trouver ont été trompés par le grand nombre d'autres parasites qui habitent le vagin et qui sont importés de l'extérieur. La recherche du gononocoque, dans la sécrétion vaginale, est très difficile ; la solution de Gram, utilisée suivant le procédé indiqué par M. Roux, ne donne aucune indication précise.

Quant à la métrite blennorrhagique, elle est très fréquente. Elle existe dans plus de 50 °/₀ des cas. Et si on ne le rencontre pas aussi souvent, c'est que la recherche du gonocoque est difficile, car il y vit peu et y est en petit nombre. Le gonocoque doit être recherché dans les produits sanguinolents résultant du grattage de la muqueuse, et non dans les bouchons gélatineux ou purulents qui obturent le col. Le gonocoque occupe surtout le col et rarement le corps : ce dernier n'est envahi qu'à la suite des fausses couches, des grossesses. Quant à savoir si le gonocoque remonte jusque dans l'ovaire, le péritoine, à travers la trompe, c'est une question encore à trancher, et qu'il est bon de revoir : ce qui ne pourra être fait qu'à l'aide des autopsies.

Quant aux phlegmons du ligament large, quant aux phlegmons de la paroi abdominale, qui, dans certains cas, ont été considérés comme de nature blennorrhagique, cette origine doit être mise en doute, d'autant que le gonocoque n'est pas un microbe pyogène. C'est un microbe qui réagit à sa façon et qui donne lieu à du pus spécifique. D'autre part, on ne peut faire intervenir ici d'autres microbes à fonction pyogène, car ils ne vivent pas dans l'utérus, d'ordinaire on ne les y rencontre pas ou tout au moins en fort petit nombre, que la sécrétion soit nettement purulente, ou que cette sécrétion soit glaireuse, sanguinolente.

M. Horand. De la discussion à laquelle a donné lieu la communication que j'ai eu l'honneur de vous faire, au mois de juillet dernier, sur la blennorragie étudiée chez la femme, il ressort un premier fait bien établi : c'est la *nature microbienne de la blennorragie.* Nous sommes tous unanimes pour lui assigner comme cause le gonococcus de Neisser.

Ce microbe, facile à reconnaître, siège dans l'intérieur du globule de pus, sans intéresser les noyaux, et contrairement à l'opinion de l'éminent professeur Bouchard, il n'envahit pas les cellules épithéliales, ainsi que vient de le dire M. Éraud.

M. Aubert admet avec moi que le siège le plus fréquent de la blennorragie chez la femme est l'urètre, et il ne croit pas non plus que la folliculite pré-urétrale soit virulente. Ces follicules placés de chaque côté du méat urinaire ne sont pas le siège de la blennorragie, et, ainsi que je l'ai dit, ce n'est qu'exceptionnellement qu'ils sont inoculés secondairement. Il importe donc de distinguer la goutte blanche caséeuse qui caractérise cette folliculite et que l'on voit sourdre des follicules en pressant le méat urinaire, de l'urétrite blennorragique, puisqu'elle n'est pas contagieuse.

M. Aubert et M. Éraud nient complètement la vaginite blennorragique. Cette affirmation m'étonne de la part de M. Aubert qui a à sa disposition les mêmes éléments d'observation que moi. Je suis moins surpris d'entendre M. Éraud soutenir cette opinion, attendu qu'il n'a pas eu l'occasion probablement d'examiner des petites filles et surtout des petites filles violées.

C'est, en effet, chez les petites filles, de 3, 4, 7 et 11 ans, que l'on peut le plus facilement étudier la vaginite blennorragique et se convaincre de son existence. Chez ces enfants l'urètre reste sain, la vulve échappe à la contagion, ou lorsqu'elle est atteinte, il suffit de quelques lavages avec un liquide antiseptique pour lui rendre son aspect normal. Alors le vagin seul continue à fournir une grande quantité de pus avec des gonocoques. Il est impossible dans ces cas d'admettre que ce pus vient de l'utérus, comme le prétend M. Éraud relativement à la femme. Avec M. H. Coutagne nous avons vu plusieurs fois des vaginites blennorragiques chez des petites filles ayant subi des tentatives de viol.

J'affirme donc que la vaginite blennorragique existe chez la petite fille et cela dans la proportion de 33 sur 85 enfants entrées dans mon service pour des affections diverses. Vingt fois la vaginite blennorragique constituait le seul accident vénérien, treize fois il existait en même temps d'autres localisations de la blennorragie, ce qui ne me permet pas de dire si elle était primitive ou secondaire; mais cela est peu important puisqu'il ne s'agit que de démontrer son existence.

La vaginite blennorragique existe également chez la femme. Je l'ai observée 20 fois sur 483 malades entrées aux Chazeaux pour différents accidents. Cinq fois elle constituait la seule manifestation vénérienne,

quinze fois il existait en même temps d'autres localisations blennorragiques, en sorte que l'on ne peut dire si elle était primitive ou secondaire. Toutefois, ce que l'on ne peut nier, c'est son existence. Je le répète de nouveau, la vaginite blennorragique existe chez la petite fille et chez la femme, cela n'est point douteux.

M. Éraud ne croit pas non plus à l'existence de la vaginite simple. Suivant lui, la muqueuse vaginale n'est pas susceptible de fournir du pus.

Je viens de dire que l'on trouvait dans le vagin du pus avec des gonocoqui; on en trouve aussi sans gonococci, et c'est le cas le plus fréquent. Chez les 85 petites filles que j'ai examinées, 35 fois j'ai trouvé du pus dans le vagin sans gonococci, et chez les 483 femmes, 239 fois. Tous les auteurs ont admis la vaginite simple, et on ne saurait la nier sans commettre une erreur grossière de clinique ou mal interpréter les faits.

Quant à la blennorragie utérine, j'ai été heureux d'entendre MM. Aubert, Vinay et Éraud l'admettre; toutefois pour moi elle n'est pas primitive. Un bouchon muqueux ou une glaire oblitère ordinairement l'orifice du col, surtout chez les prostituées, et empêche l'inoculation directe pendant le coït; mais le col, baignant constamment dans le pus contenu dans le cul-de-sac vaginal postérieur, échappe difficilement à l'autoinoculation.

C'est dans la cavité cervicale que les gonococci séjournent, ainsi que l'a fait remarquer M. Éraud. Il se produit là une sécrétion purulente que l'on voit sourdre, lorsqu'on comprime le col avec les valves du spéculum. Lors de l'accouchement, c'est au passage du col, comme vient de le dire M. Vinay, que l'enfant peut contracter une ophtalmie blennorragique. Cette localisation dans le col, sur laquelle M. Vinay a insisté avec raison, à propos du rhumatisme qui survient pendant la grossesse ou après l'accouchement, offre le plus grand intérêt.

M. Clément m'a fait remarquer que si j'avais rencontré très rarement le rhumatisme chez les femmes atteintes de blennorragie, c'est que ces malades sont ordinairement admises à l'Hôtel-Dieu.

Cette considération n'a pas toute la portée que lui donne notre collègue, et il n'en reste pas moins ce fait acquis que le rhumatisme blennorragique est rare chez la femme.

J'admets chez le blennorragien deux espèces différentes de rhumatisme : un rhumatisme articulaire, fébrile, vrai et un pseudo-rhumatisme infectieux sous forme d'arthrites à allure spéciale. Dans ce cas l'infection n'est pas produite directement par les gonococci que l'on ne trouve ni dans la sérosité articulaire, comme l'ont dit MM. Aubert et H. Mollière, ni dans le sang, ainsi que cela résulte de mes recherches, mais elle est la conséquence probable de leurs sécrétions.

Enfin, il est un point sur lequel je me sépare complètement de M. Jullien, c'est lorsqu'il émet cette idée que la blennorragie est peut-être une

maladie générale à laquelle il faut rattacher certaines roséoles observées pendant son cours et attribuées à l'usage des balsamiques. En faveur de cette hypothèse il annonce qu'il a obtenu de bons résultats avec les injections hypodermiques de sublimé dans certains cas de rhumatisme blennorragique.

Admettre que la blennorragie est une maladie générale, c'est reculer d'un siècle en arrière. La blennorragie est une maladie locale, de nature microbienne qui peut se compliquer d'accidents divers ; mais jamais ces accidents n'influencent la constitution des malades, au point de donner naissance à des manifestations héréditaires analogues à celles de la syphilis.

M. Henry Coutagne : Je désire présenter quelques observations sur la blennorrhagie de la petite fille, dont j'ai pu, comme médecin légiste, observer un très grand nombre de cas sur des sujets dont la plupart ont été traités à l'Antiquaille consécutivement à mes premières constatations.

Et d'abord, par rapport au siège, je reconnais qu'il est certains cas d'écoulements vulvaires à gonocoques dont l'origine paraît limitée à la cavité vaginale. Mais les cas typiques dans lesquels l'enfant a pu être examinée immédiatement après une contagion de date certaine frappent par l'acuité et la généralisation précoce de la maladie à tout l'ensemble par des parties sexuelles ; la vulve est gonflée, douloureuse, au point de rendre les premiers examens presque impossibles, le pus sort en abondance et du canal de l'urèthre et du vagin dont l'exploration est rendue très difficile par la conservation presque constante de l'hymen. Je ne crois donc pas que l'observation de la blennorrhagie à cet âge conduise à des résultats péremptoires sur la localisation du virus à tel ou tel organe. La constatation d'un écoulement purulent par l'orifice vaginal est en faveur de l'existence de la vaginite blennorrhagique, mais sans réfuter les idées de M. Éraud sur la localisation utérine. En effet, des recherches anatomiques que j'ai poursuivies il y a quelques années sur les cadavres de petites filles de tous âges et surtout d'enfants nouveau-nées m'ont démontré ceci : le col utérin, contrairement à ce que M. Horand nous a dit dans la dernière séance, est non fermé, mais ouvert : sa surface est le siège d'érosions assez fréquentes et sa cavité, ainsi que celle du corps, présentent le plus ordinairement un catarrhe muco-purulent. On voit donc que l'utérus de la petite fille se trouve dans les conditions de réceptivité très favorables à la blennorrhagie. Il est vrai qu'on ne comprend pas comment un virus déposé sur les organes génitaux *externes* (ce qui est la règle dans les attentats à la pudeur sur les victimes de cet âge) pourrait, après avoir provoqué une uréthro-vulvite gonococcienne, franchir le vagin en le laissant indemne pour aller créer sur la muqueuse du col utérin l'inflammation spécifique à laquelle seule M. Éraud attribue la présence des gonoccoci dans le vagin.

Quant à l'étiologie de la blennorrhagie, elle restera bien souvent obscure, même après les résultats de la recherche des gonoccoci. Une petite fille a été l'objet d'un attentat à la pudeur; ses parents constatent deux ou trois jours un écoulement génital *qui n'existait pas auparavant*; le médecin expert y constate la présence du gonococcus; l'inculpé examiné à son tour présente une uréthrite microbienne de même nature; tel est tableau idéal d'une expertise péremptoire en matière de blennorrhagie de petite fille. Je ne crois pas l'avoir rencontré plus de deux ou trois fois, et cela pour diverses raisons. La première, et la plus importante en médecine légale, tient à la fréquence extrême des écoulements des organes génitaux à cet âge, et cela au point qu'on peut affirmer que, surtout dans les classes sociales inférieures, la vulvite de la petite fille est la règle et l'état normal l'exception. De ces vulvites, un grand nombre proviennent de causes générales ou locales banales, et sont naturellement entretenues par l'absence absolue de tout soin de propreté locale. Mais la promiscuité dans laquelle vivent les ménages du peuple, l'uage commun d'objets de toilette peuvent expliquer des contagions accidentelles que je crois très fréquentes. M. Horand a apporté un appui à ma manière de voir en nous démontrant la longue résistance du gonococcus aux agents de destruction, et depuis longtemps Taylor et d'autres médecins légistes ont publié des faits très démonstratifs de cet ordre. Je suis convaincu que si M. Horand s'est livré à propos des petites blennorrhagiques des Chazeaux à des enquêtes officieuses sur la cause de leur maladie, il a dû très souvent échouer sur la piste d'un crime et ne trouver qu'une contagion famillale accidentelle. L'examen des inculpés en matière d'attentats à la pudeur échoue en outre très souvent dans la recherche du gonococcus; ce n'est pas à la période aiguë où l'urèthre est rempli de gonococci pullulant que les rapprochements sexuels criminels sont tentés, mais plus tard, alors que cette recherche est infructueuse, les parasites, peu nombreux, se trouvent cantonnés dans la partie profonde du canal et ne peuvent pas en être exprimés. J'ai échoué plusieurs fois dans des cas où l'inculpé avouait l'attentat suivi d'une contagion d'autant plus facile que le sujet n'avait jamais subi de maladie semblable antérieure. Je me rappelle un fait où un homme atteint d'une blennorrhée, dans laquelle je ne pus retrouver de gonococci, avait contagionné, de son propre aveu, une petite fille tout en ayant laissé indemne une femme avec laquelle il avait eu à la même époque des rapports fréquents.

Enfin, un dernier point me semble contribuer à diminuer l'importance du gonococcus en médecine légale, c'est la grande difficulté de la découverte dans les taches, je dirai même l'impossibilité, car, jusqu'à présent, j'ai toujours échoué en pareil cas, et je serai de l'avis de M. Aubert pour émettre les plus grands doutes sur la valeur d'une expertise où une condamation devant une cour d'assises du nord de la France aurait été basée sur une preuve de cet ordre.

M. Aubert : Si je reprends la parole dans cette discussion, c'est, d'une d'une part, parce que le procès-verbal des séances de juillet n'a pas reproduit toute mon argumentation, de l'autre, parce que la lecture que j'ai pu faire depuis, du mémoire de M. Horand, me permettra d'apporter plus de précision dans ce que j'ai à dire.

Le mémoire de M. Horand a été le point de départ de cette discussion et c'est lui que je vais prendre comme base de mon argumentation d'aujourd'hui. Or, s'il est des points sur lesquels je suis d'accord avec M. Horand, il en est d'autres sur lesquels j'ai le regret de me séparer de lui.

Un premier point commun est que la blennorrhagie est une maladie spécifique caractérisée par la présence du gonococcus de Neisser ; je puis dire que j'ai soutenu ici et propagé cette doctrine à l'Antiquaille bien avant M. Horand, qui, à un moment donné, se basant précisément sur ses recherches faites aux Chazeaux, ne croyait guère au gonococococcus comme caractéristique absolue de la blennorrhagie.

Un autre point sur lequel l'accord existe également, c'est que la folliculite est très exceptionnellement blennorrhagique chez la femme.

Je n'oserais pas dire qu'elle ne l'est jamais, car si, chez la femme, je n'ai rencontré jusqu'à présent dans le liquide blanchâtre que l'on fait sourdre des follicules que des cellules épithéliales, j'ai trouvé dans les follicules périuréthraux de l'homme, du pus et des gonococcus très nets, et il se pourrait que chez la femme il en soit quelquefois de même. Comme M. Horand je n'ai trouvé les gonococci ni dans les arthrites, ni dans les vaginalites, ni dans le sang ; je reviendrai avec plus de détail sur ce sujet.

L'accord existe aussi sur ce fait que la blennorrhagie utérine est réelle, mais il n'existe plus sur la fréquence de ce siège de la blennorrhagie. M. Horand n'a trouvé le gonococcus dans le col utérin que 6 fois sur 483 examens, soit un peu plus d'une fois sur cent. Je n'ai point encore fait un aussi grand nombre d'examens, mais ma moyenne actuelle est de bien plus de de 10 pour 100.

Sur le terrain clinique j'admets, comme M. Horand, que la blennorrhagie, soit uréthrale, soit utérine, passe le plus souvent complètement inaperçue pour le sujet qui en est atteint. Une femme peut pendant des mois conserver une blennorrhagie et la transmettre, j'allais dire le plus innocemment du monde, mais tout au moins sans qu'aucun symptôme l'avertisse qu'elle a une maladie contagieuse. C'est même un singulier contraste, à ce point de vue, que de passer d'un service d'hommes dans un service de femmes, et je n'ai pas seulement en vue les femmes de la police qui cherchent à tout dissimuler, mais celles même qui viennent librement se faire traiter. Autant dans un service d'hommes les symptômes sont accentués chez les malades et même exagérés par eux, autant ils sont peu importants et cachés en quelque sorte chez la femme. Aussi ai-je coutume de dire pour bien traduire ma pensée à cet égard que le

plus sensible réactif de la blennorrhagie chez la femme, c'est l'homme.

Avant de signaler les points sur lesquels je suis en désaccord avec M. Horand, et les motifs de ce désaccord, je relève dans son mémoire une légère contradiction. Je lis à la page 8 : » Lorsqu'on constate la présence de gonococcus dans un écoulement..... on peut affirmer que cet écoulement est blennorrhagique et contagieux. Dans le cas contraire l'écoulement peut être le résultat de causes diverses irritatives ou constitutionnelles, mais il n'est ni contagieux, ni infectieux ». Cette dernière assertion me paraît erronée, car l'écoulement blennorrhagique, tout en étant de beaucoup le plus important, n'est pas le seul écoulement muqueux qui soit contagieux ; on voit dans les services d'enfants de véritables épidémies d'ophthalmies dites catarrhales, j'en ai observé une cette année dans mon service et n'y ai pas trouvé le moindre gonococcus. Pour l'urèthre, des faits analogues existent, mais à l'état isolé et non à l'état épidémique, car les conditions extérieures de la contagion ne sont pas les mêmes. M. Horand le reconnaît lui-même et c'est là la contradiction que je lui reproche lorsqu'il dit dans son mémoire page 5 : « Tout écoulement uréthral, vaginal, utérin, anal, le sang des règles, les lochies, les pertes blanches peuvent occasionner des uréthrites chez l'homme, toutefois ils ne donnent la blennorrhagie que s'ils renferment des gonocoqui. » Mais, si un de ces écoulements peut donner une uréthrite, c'est bien une contagion, et dès lors M. Horand ne peut sans contradiction avancer ce fait inexact en soi que tout écoulement sans gonococcus n'est ni infectieux, ni contagieux.

J'arrive aux points de désaccord. M. Horand dit que le gonococcus peut se retrouver dans les préparations anciennes conservées par dessiccation. Cela est vrai s'il s'agit de globules de pus étalés en couche mince et saisis par une dessiccation immédiate sur une plaque de verre, car ces globules ne se rétractent pas et restent étalés ; mais cela n'est déjà plus aussi vrai si on laisse une goutte de pus se dessécher lentement sans l'étendre, car la cellule se raccornit en séchant, et alors noyaux, protoplasma et microbes inclus se perdent souvent en une masse uniforme. Cela est encore moins vrai s'il s'agit de pus desséché sur du linge, quoique M. Horand dise avoir trouvé des gonococcus sur des chemises ayant appartenu à des enfants violées.

J'ai publié, il y a quelques mois, une courte note sur la recherche du gonococcus en médecine légale, dans laquelle je dis que jamais la matière d'un écoulement desséché sur du linge n'a pu me restituer un globule de pus intact avec ses gonococci inclus caractéristiques ; une chance heureuse pourrait faire trouver un de ses globules, mais il ne faut pas y compter, pas plus qu'il ne faudrait affirmer sur la vue de quelques cocci épars, que l'on peut trouver plus facilement, que ce sont ou que ce ne sont pas des gonococci. Pour le moment, je crois que sur le terrain de la médecine légale, il ne faut pas se fier à l'examen d'un linge soumis à tous les hasards de contacts extérieurs variés, mais s'en

rapporter uniquement à l'examen des sécrétions prises à leur lieu d'origine, sur l'organe même qui les produit.

Autre désaccord sur l'existence de la vulvite blennorrhagique.

M. Horand ne parle pas de la vulvite blennorrhagique chez la femme, mais il l'admet chez la petite fille où il dit l'avoir rencontrée huit fois sur 65 cas, soit environ une fois sur huit. M. Horand ne dit malheureusement pas comment il s'y est pris pour établir que le pus chargé de gonococci et recueilli à la vulve, venait bien de la vulve et non d'un organe voisin. J'avais ces temps-ci dans mon service trois petites filles chez lesquelles un pus chargé de gonococci coulait à flots par le vagin et se répandait sur la vulve et jusque sur le bas ventre et le haut des cuisses.

Chez ces trois enfants il existait une véritable vulvite et l'on aurait pu croire à son origine blennorrhagique. Mais si l'on avait la précaution de laver avec soin la vulve et de nettoyer complètement le vagin par une irrigation soignée, puis d'obturer le vagin avec du coton, on ne trouverait quelques heures après à la vulve que des sécrétions amorphes des cellules épithéliales et quelques globules de pus sans gonococcus. Le pus récolté à la vulve, avant d'avoir pris toutes ces précautions, pus où les gonococci étaient nombreux, ne venait donc pas de la vulve mais des régions voisines.

Je ne crois donc pas à l'existence de la vulvite blennorrhagique, même chez les petites filles.

Je me sépare encore de M. Horand sur la question de la réalité de l'existence de la vaginite blennorrhagique. Je n'irai point jusqu'à nier avec M. Éraud l'existence de la vaginite simple. On trouve souvent dans le vagin les signes donnés par les anciens comme caractéristiques de l'inflammation : *Rubor et tumor cum calore et dolori;* on y trouve aussi, quoique plus rarement, la production de globules de pus. Ce n'est donc point la vaginite inflammatoire que je conteste, mais la vaginite blennorrhagique, c'est-à-dire la production de gonococcus à la surface ou dans l'épaisseur des parois vaginales ; je n'ai pas encore rencontré de cas de ce genre, aussi suis-je très surpris des chiffres de M. Horand qui a trouvé la vaginite blennorrhagique bien plus souvent que la métrite blennorrhagique ; je suis surtout surpris que M. Horand ait trouvé 5 fois une vaginite blennorrhagique isolée sans uréthrite ni métrite.

Chez la femme adulte, quant à présent, je nie la vaginite blennorrhagique, ne l'ayant jamais rencontrée ; chez la petite fille, je ne puis être aussi affirmatif à cause de la difficulté en pareil cas d'une exploration précise, mais j'ai des présomptions très sérieuses à invoquer contre son existence.

Une première présomption est tirée de sa non existence chez la femme adulte, cela pourtant ne suffit pas, car nous savons par l'expérience d'autres parasites que le terrain se modifie avec l'âge. C'est ainsi, par exemple, que le tricophyton tonsurans se développe très bien sur la tête

des enfants, qu'il périt spontanément sur leur cuir chevelu à l'époque de la puberté, et qu'il ne peut se développer sur le cuir chevelu de l'adulte.

Une deuxième présomption est tirée de la réaction du pus récolté dans le vagin des enfants. Si on examine les organes génitaux d'une petite fille atteinte de blennorrhagie, on voit que le pus qui s'écoule du vagin se répand un peu partout, à la vulve d'abord et même sur le bas du ventre et sur le haut des cuisses. Si on récolte ce pus sur la vulve où il s'est mêlé aux sécrétions vulvaires, on le trouve acide; mais si on le récolte à l'orifice ou dans l'intérieur du vagin on le trouve nettement alcalin. Or cette alcalinité est une présomption très sérieuse d'origine utérine. Cette origine utérine paraîtra d'autant plus vraisemblable que chez la petite fille le col utérin est largement ouvert et a relativement au corps de l'utérus une dimension considérable.

J'admets donc que la blennorrhagie des petites filles, que M. Horand attribue au vagin, est une blennorrhagie utérine.

Pour avoir une certitude, il faudrait, quand l'occasion s'en présentera, pratiquer l'anesthésie, car ces explorations sont douloureuses, laver avec soin, à l'aide d'un très petit spéculum, un spéculum nasal, par exemple, la cavité vaginale et la cavité du col, puis obturer le col avec un petit tampon et voir après une heure ou deux ce que le vagin aura sécrété par lui-même.

M. Coutagne a signalé très justement la difficulté théorique que présente l'infection utérine chez la petite fille, où l'organe génital mâle reste à l'orifice vulvaire et ne peut toucher directement le col.

Mais je me demande d'une part si dans les mouvements d'écartement et de rapprochement des cuisses un liquide sécrété par l'urèthre et s'étendant sur la vulve ne peut pas de proche en proche fuser dans le vagin jusqu'au col, et d'autre part si la glaire utérine normale, de réaction alcaline, et qui de l'utérus des petites filles coule dans le vagin, ne peut pas servir d'aliment et de chemin pour le gonococcus.

Le point de discussion qui précède m'amène à ouvrir une parenthèse sur la réaction du pus blennorrhagique, je crois d'autant plus devoir le faire que deux de nos collègues qui ont pris ici la parole, MM. Vincent et Grandclément, ont admis sur la foi de Martineau et de Castellan, que le pus blennorrhagique avait une réaction acide. J'ai publié sur ce sujet deux notes dans le *Lyon Médical* où j'établis au contraire, en me basant sur l'examen de cas très nombreux, son alcalinité constante. Le regretté docteur Martineau m'ayant écrit après la publication de ces notes que pour lui la réaction acide du pus blennorrhagique restait bien démontrée, j'ai prié deux chimistes dont personne ne contestera l'autorité, M. le professeur Cazeneuve et M. le professeur agrégé Hugounenq, de vérifier cette réaction et tous deux, soit au papier de tournesol sensible, c'est-à-dire ramené à la limite de la neutralité, soit avec l'orangé 3 de Poirier

ou hélianthine qui vire au jaune par les alcalins et au rose par les acides, ont constaté nettement l'alcalinité du pus blennorrhagique sur deux malades que j'avais conduit à leur laboratoire.

Cette question de la réaction du pus blennorrhagique me paraît donc absolument tranchée en faveur de son alcalinité. Or comme les sécrétions vaginales sont acides et les sécrétions utérines alcalines, la réaction alcaline du pus pris dans le vagin des petite filles est une présomption sérieuse de son origine utérine et est peu favorable à son origine vaginale.

Il me reste maintenant à discuter le point de l'extension et de la généralisation de la blennorrhagie, et je tiens à expliquer nettement ma pensée sur ce point.

On peut diviser les complications éloignées de la blennorrhagie en deux séries : la première, où la propagation s'explique par la continuité des tissus ; extension de l'urèthre à l'épididyme, à la prostate, à la vessie, aux uretères, aux reins, propagation de l'utérus à ses annexes. La deuxième, où il faut supposer que les microbes ou leurs produits de sécrétion pénètrent par les lymphatiques ou les extrémités veineuses dans le torrent circulatoire, et vont provoquer à distance les complications les plus diverses.

Si nous restons fermement attachés à ce principe, que l'on ne peut admettre sûrement la nature blennorrhagique d'une complication que lorsqu'on y constate la présence du gonococcus, nous verrons qu'il faut garder une sage réserve pour toutes les complications de la deuxième série, et même pour quelques-unes de la première.

Chez l'homme j'ai pu constater nettement la présence du gonococcus dans l'urèthre antérieur, dans l'urèthre postérieur, dans l'urine (la question de l'origine vésicale, urétérale ou rénale restant réservée). Pour la prostate, la démonstration est déjà plus difficile, je crois l'avoir eue pourtant en faisant uriner les malades, en lavant l'urèthre et en faisant sourdre ensuite le liquide prostatique par la pression rectale. Pour l'épididyme, la démonstration est plus difficile encore, il faudrait ou une autopsie, ce qui est fort rare, ou l'examen microscopique du liquide éjaculé après miction et lavage de l'urèthre. Je n'ai jamais fait cette expérience et ne connais pas non plus de travail mentionnant la recherche du gonococcus dans ces conditions. Si donc j'admets comme tout le monde l'épididymite blennorrhagique ou blennocèle, c'est moins par émonstration directe que parce qu'il est simple et rationnel de l'admettre. Mais en ces questions une conclusion, si rationnelle qu'elle paraisse, peut toujours laisser un doute, et je ne serais point surpris que dans la série des épididymites dites blennorrhagiques il ne s'en trouve quelques-unes liées à la présence d'autres microbes.

Si j'émets ce doute, c'est que je me rappelle ce que m'ont fourni mes très nombreux examens de cystites consécutives à la blennorrhagie; je puis dire que dans le pus de ces cystites j'ai trouvé soit des leucocytes

sans microbes, soit des microbes d'espèces différentes plus souvent que des gonococcus.

Chez la femme, la recherche scientifique est encore plus difficile que chez l'homme, et l'existence absolue de la salpingite ou de l'ovarite blennorrhagique est étayée sur un bien petit nombre de preuves.

Si j'émets un doute sur la nature vraiment gonococcienne de quelques-unes des complications les plus immédiates, les plus fréquentes de la blennorrhagie, on comprendra combien ce doute est plus grand pour les complications à distance par infection générale. Jamais, absolument jamais, je n'ai pu trouver le moindre gonococcus, ni même rien qui y ressemble, soit dans le sang, soit dans les vaginalites, si proches pourtant de l'épididyme, soit dans les arthrites. J'ai pu examiner quatre fois dans les meilleures conditions possibles de début récent le pus extrait par ponction d'arthrites chez des blennorrhagiens, et sur des milliers de globules de pus examinés, je n'ai pu trouver de gonococcus. Or ces arthrites, tout en étant nettement purulentes, sont aussi résolutives et ne se comportent nullement comme les arthrites chirurgicales suppurées ordinaires; il y a donc bien là quelque chose de spécial. Mais si je recherche le lien précis qui unit ces complications à la blennorrhagie, je ne le trouve pas. Lors donc que je vois si facilement accepter l'idée que la blennorrhagie est une maladie générale, lorsque je vois accoler si fréquemment l'épithète de blennorrhagique aux localisations douloureuses ou inflammatoires les plus variées, je cherche toujours à côté de l'observation publiée et du fait énoncée la preuve par la recherche du gonococcus, et j'ai le regret de ne pas trouver cette preuve.

Donc, quant à présent, mon expérience personnelle déjà longue sur ces questions ne me permet pas d'accepter les idées qui ont cours tant qu'elles ne sont pas basées sur des démonstrations plus positives.

La découverte du gonococcus par Neisser a fait faire un immense progrès à l'étude scientifique et au diagnostic de la blennorrhagie, et sans cette découverte mes collègues et moi ne serions pas là à discuter si longuement cette question; mais la thérapeutique n'a pas bénéficié de ces recherches autant qu'on pourrait le croire, et bien des points restent encore obscurs dans l'histoire et le traitement de la blennorrhagie. Trois séries de travaux me paraissent surtout destinées à éclairer ces points obscurs : en premier lieu la recherche des infections mixtes par les microbes divers qui pénètrent dans les voies génito-urinaires à l'occasion de la blennorrhagie, puis l'étude si difficile des dispositions individuelles et du terrain, et enfin l'étude des ptomaïnes qui résultent de la vie et de l'activité propre du gonococcus.

M. Horand : Je reviendrai seulement sur quelques points soulevés par M. H. Coutagne et M. Aubert dans la dernière séance, à propos de la blennorragie chez la femme et la petite fille. M. H. Coutagne admet

l'existence de l'urétrite, de la vulvite et de la vaginite chez la petite fille. Quant à la blennorragie utérine, il la soupçonne d'après certaines recherches qui lui ont démontré que, chez les enfants, l'utérus est ouvert et fournit une sécrétion catarrhale assez abondante.

De son côté, M. Aubert n'admettra la vaginite blennorragique chez la petite fille que lorsqu'il aura pu endormir une malade, introduire un spéculum, tamponner son utérus et examiner au bout de quelques heures la sécrétion vaginale pour savoir si elle renferme des gonococci.

Pour ma part, je n'ai pas besoin de cette expérience pour admettre l'existence de la vaginite blennorragique chez la petite fille. Dans les circonstances assez nombreuses où je l'ai observée, le pus contenu dans le vagin ne pouvait pas venir de l'utérus. Il s'agissait d'enfants très jeunes, et le pus vaginal, abondant, se reproduisait rapidement. Il contenait des gonococci en grand nombre. Je puis citer le cas d'une petite fille née dans mon service d'une mère atteinte d'urétro-vaginite blennorragique. Cette enfant, grâce à une médication préventive, avait échappé à une ophtalmie blennorragique, lorsque le 26e jour après sa naissance elle fut prise d'une vulvo-vaginite blennorragique intense. Chez elle le pus contenu dans le vagin, et qui renfermait de nombreux gonococci, ne venait pas assurément de l'utérus. D'autres enfants avaient deux, trois ou quatre ans, l'hymen était intact, il n'y avait pas eu intromission du membre viril, ce qui est la règle dans les tentatives de viol ou les attentats à la pudeur, elles ne souffraient nullement dans la région hypogastrique, ce qui écartait l'idée d'une métrite.

Du reste cette sécrétion utérine chez les petites filles dont a parlé M. Coutagne loin de favoriser la propagation du gonococcus à l'utérus, l'empêche, car elle forme une sorte de bouchon graisseux à l'orifice du col.

Je ne suis pas seul à admettre de la vulvo-vaginite blennorragique chez les petites filles. Tout récemment, M. Ollivier à l'Académie de médecine et M. von Dusch (de Heidelberg) à la session de Cologne ont fait une communication sur ce sujet.

M. H. Coutagne nous a dit que la médecine légale n'avait pas un grand profit à retirer de la recherche du gonococcus. Tel n'est pas mon avis, et je suis persuadé que désormais les médecins légistes sauront tirer parti de l'existence ou non de ce microbe, caractéristique de la blennorragie, dans les écoulements des victimes et des accusés pour éclairer la justice. M. P. Bernard insiste également sur cette question dans sa thèse sur les attentats à la pudeur sur les petites filles.

En effet, jusqu'à ce jour toutes les fois qu'une petite fille a présenté un écoulement vulvo-vaginal purulent, on a affirmé qu'elle était atteinte de blennorragie et l'accusé a toujours été condamné, non seulement pour tentatives de viol ou attentat à la pudeur, mais encore pour avoir transmis une maladie vénérienne. Actuellement on sait que cet écoulement

n'est pas toujours blennorragique, et c'est la présence ou l'absence de gonococcus qui peut indiquer sa véritable nature. L'examen de cet écoulement au point de vue de la recherche du microbe devient donc une nécessité, car celui qui transmet une maladie, dans le cas d'attentat à la pudeur ou de viol, est doublement coupable. Or, dans le peuple, on croit encore aujourd'hui que l'homme pour se guérir d'une blennorragie doit avoir des relations avec une fille vierge.

Nous savons tous aussi combien le chantage au viol est fréquent. C'est ainsi qu'une mère, après avoir provoqué une vulvo-vaginite par des moyens irritants chez son enfant, vient la présenter au commissaire de police, en désignant quelquefois même un coupable.

Dans ce cas l'examen de l'écoulement démontre s'il renferme ou non des gonococci, et alors on sait déjà si l'on a affaire à une blennorragie ou à des accidents inflammatoires. Si l'enfant a une blennorragie l'accusé doit être atteint également d'un écoulement blennorragique. S'agit-il d'une vaginite simple, tout en recherchant le coupable, on devra songer au chantage.

Si l'écoulement de l'enfant qui a eu à supporter les tentatives de viol renferme des gonococci, et si l'accusé a un écoulement qui contienne également des gonococci, il y a de grandes probabilités pour qu'il soit le vrai coupable.

Il peut arriver que l'écoulement de l'enfant soit de nature blennorragique et que l'accusé ait aussi un écoulement, mais cet écoulement ne renferme pas de gonococci, c'est un écoulement d'origine rhumatismale ou tuberculeuse, l'accusé n'est donc pas le coupable, ou tout au moins ce n'est pas lui qui a communiqué la blennorragie.

Enfin, il est démontré aujourd'hui que la blennorragie peut se transmettre aux enfants sous forme de vulvo-vaginite par les mains, les linges, ou d'autres objets souillés de pus blennorragique. Elle n'est donc pas toujours l'indice d'un acte criminel.

Ces quelques exemples suffisent sans doute pour montrer combien il est indispensable pour le médecin légiste de rechercher l'existence du gonococcus et pour faire ressortir le parti que peut retirer la justice de cette donnée scientifique.

M. H. Coutagne pense qu'il est difficile, sinon impossible, de retrouver le gonococcus dans le pus desséché sur des linges. Les expériences que j'ai faites à cet égard tendent à prouver le contraire.

Relativement à la blennorragie utérine nous ne différons avec M. Aubert qu'au point de vue de la fréquence. Suivant lui elle existe dans la proportion de 1/8 ou 1/10, pour moi elle est seulement de 1 à 2/100. Cette divergence d'opinion tient probablement à ce que, pour M. Aubert, toutes les fois que la glaire qui se trouve à l'extrémité du col contient des gonococci, il s'agit d'une blennorragie utérine. Mais je lui ferai remarquer que cette glaire ne contient pas de pus et qu'elle s'est chargée de go-

nococci au contact du vagin. Ces gonococci viennent du vagin et constituent une preuve de plus en faveur de l'existence de la vaginite blennorragique chez la femme. Je dis qu'il y a blennorragie utérine lorsque après avoir lavé le vagin et le col utérin avec un liquide antiseptique, je trouve dans la cavité cervicale du pus que je vais cueillir avec une curette ou que je fais sourdre avec le spéculum. Or, les cas où l'on trouve du pus dans la cavité cervicale sont très rares. Sur 483 femmes j'en ai rencontré seulement six fois.

Pour nier la vaginite blennorragique, M. Aubert s'appuie sur ce que la sécrétion vaginale étant acide, le pus blennorragique qui, lui, est alcalin, ne peut subsister dans cette région ; mais c'est là une affirmation qui, je crois, ne repose sur aucune preuve expérimentale.

M. Aubert considère les glaires utérines comme pouvant servir à la propagation du gonococcus à l'utérus, je suis porté à croire le contraire. D'une part ces glaires bouchent la cavité cervicale en se renouvelant sans cesse entraînant avec elles les gonococci qui ont pu se déposer à leur surface, d'autre part le gonococcus se développe dans le pus et non dans la graisse ; or, ces glaires sont essentiellement constituées par de la graisse.

Quant à la contradiction que m'a reprochée M. Aubert, elle n'existe ni dans mon esprit ni dans mon mémoire. Un écoulement avec gonococci communique la blennorragie, un écoulement sans gonococci, comme celui de la vaginite simple aiguë, comme les lochies, les règles, peut occasionner une balanite, une urétrite non blennorragiques. Dans le premier cas il y a contagion et infection, dans le second cas il s'agit d'une irritation.

En terminant, je ferai remarquer que M. Aubert ne nous a pas parlé de la blennorragie anale. Est-ce qu'il ne croit pas à la localisation de la blennorragie dans cette région ? Je l'ai constatée huit fois, quatre fois chez la femme et quatre fois chez la petite fille, ainsi que je l'ai dit dans mon mémoire.

M. Coutagne attache la plus grande importance à la présentation du gonocoque dans le pus uréthral ou vaginal. Depuis des années, du reste, sa recherche se fait journellement au laboratoire de médecine légale. Mais il insiste de nouveau sur la fréquence des contagions accidentelles. De ce qu'une petite fille présentera des gonocoques dans son pus vagino-uréthral, il ne s'ensuivra pas qu'elle aura été l'objet d'attentats à la pudeur, et M. Horand, s'il affirmait cela en cours d'assises, ne serait suivi par aucun médecin légiste sérieux.

M. Fochier cite les faits récents observés par le docteur Ollivier et ceux du docteur von Dusch (de Heidelberg).

M. Horand : Si l'enfant a une affection gonococcienne, il faut un cou-

pable qui a été l'auteur de l'infection. La recherche et la découverte de l'agent de la contagion, voilà ce qui doit importer à la justice.

M. Aubert, résumant la discussion, croit que la vaginite blennorrhagique n'est pas démontrée. Il estime que les gonocoques qu'on trouve dans le vagin viennent de l'utérus. Pour trancher la question, il ne voit qu'un moyen : celui d'endormir une enfant, d'introduire dons son vagin un petit spéculum, de laver le vagin et l'utérus, d'obstruer celui-ci au moyen d'un petit tampon, et ensuite de recueillir et d'examiner la sécrétion du vagin.

M. Lépine croit que la décoloration par la méthode de Roux pourrait rendre des services à la médecine légale.

M. Aubert regarde cette méthode comme ayant une valeur accessoire. Il vaut mieux constater directement la présence des gonocoques, ce qui est, du reste, très facile.

M. Icard dit qu'il est difficile, en présence des cas de vaginites suraiguës, où des flots de pus s'écoulent par la vulve, de regarder cette affection comme secondaire et d'en faire remonter l'origine à l'utérus. Toutefois, il s'incline devant les affirmations des spécialistes qui nient la présence des gonocoques dans l'écoulement vaginal. Dorénavant il ne dira plus vaginite blennorrhagique, mais vaginite survenue chez une blennorrhagienne.

M. Éraud dit qu'il faut tenir compte du traumatisme qui lui peut donner lieu à une inflammation du vagin. Il reconnaît au vagin le pouvoir de s'enflammer, mais il lui refuse celui de donner lieu à la diapédèse, à l'exsudation des globules blancs. Or, le gonocoque vit dans les régions sous-muqueuses, il est le compagnon des globules de pus. On comprend dès lors qu'il ne se trouve jamais dans le vagin. Pour lui il n'y a pas d'uréthrite sans métrite et réciproquement, lorsqu'on n'envisage, bien entendu, que l'affection blennorrhagique à l'état aigu.

SUR LA PHÉNACÉTHYDRAZINE.

Par R. Lépine.

Le docteur Dreschfeld (de Manchester) vient de proposer (*Medical Chronicle*, nov. 1888) un nouvel antipyrétique, la phényl-acétyl-hydrazine, qu'on peut, par abréviation, nommer *phénacéthydrazine*, de même qu'on dit *phénacétine* au lieu d'acétphénétidine. M. Dreschfeld l'a employée avec

succès dans la pneumonie, la fièvre scarlatine, le typhus, avec un succès moindre dans la fièvre typhoïde. Il y a également eu recours dans l'hyperpyrexie rhumatismale et dans la migraine. Les effets toxiques observés chez l'animal sont surtout la jaunisse et l'albuminurie, dues probablement, dit-il, à un certain degré d'hémoglobinhémie; car cette substance ingérée à des lapins, à la dose de plus d'un grain (6 centigr.) par livre, pendant deux ou trois jours, les tue par hémoglobinhémie. Dans l'urine et dans les reins on trouve des masses d'hémoglobine; la rate, de couleur chocolat, renferme beaucoup d'hémoglobine et de globules dans les grandes cellules de la pulpe. Le foie a une couleur ocre; ses capillaires sont distendus par des amas d'hémoglobine. L'examen spectroscopique du sang révèle l'existence de la méthémoglobine.

Cette substance a peu d'action sur la courbe de la secousse musculaire et sur le cœur isolé de la grenouille; elle dilate les vaisseaux.

Tel est le résumé aussi exact que possible de la communication de M. Dreschfeld, dont j'ai eu connaissance grâce à l'extrême obligeance de l'auteur.

Voici ce que j'ai constaté de mon côté :

Dans mes expériences faites sur la grenouille et le cobaye, j'ai noté, comme M. Dreschfeld, non un haut degré de toxicité de cette substance, mais seulement une action des plus fâcheuses sur le sang :

Deux grenouilles ont été placées, l'une dans une solution à 1/50e d'antipyrine, l'autre dans une solution d'égale concentration de phénacéthydrazine. La première était morte le lendemain; la seconde à peine malade. J'ai répété plusieurs fois cette expérience.

Plusieurs cobayes ont résisté à une dose supérieure à 50 centigr. par kil., voisine même de 1 gr. par kil. en une seule injection sous-cutanée. (Cette substance se dissout bien au 10e dans l'eau.) Seulement une condition indispensable, c'est que ces cobayes ne soient pas à l'inanition ni exposés au froid.

Plusieurs cobayes ont reçu depuis quinze jours chaque

jour environ 10 centigr. (et quelquefois plus, jusqu'à 20 centigrammes) par kilogr. en injection sous-cutanée. C'est à peine s'ils ont perdu un peu de leur poids, tandis que des cobayes témoins au même régime (betterave) et soumis à l'injection sous-cutanée d'un demi-centimètre cube d'eau chaque jour n'augmentaient pas sensiblement de poids. Je dois à la vérité d'ajouter que le foie des cobayes soumis pendant plusieurs jours à la phénacéthydrazine est moins riche en glycogène que le foie des animaux témoins (dosage fait par M. Barral), ce qui semble prouver que cette substance oppose un certain obstacle à la formation du glycogène. De plus, à l'autopsie, leur rein est jaune et présente vraisemblablement des lésions microscopiques que nous étudierons ultérieurement. Enfin leur sang présente au spectroscope de la méthémoglobine (examen fait avec M. Barral).

Avec M. le docteur Blanc, chef des travaux de mon laboratoire, j'ai examiné de près l'action de la phénacéthydrazine sur les globules sanguins. Nous avons mélangé 1 ^{mm} cc. de sang à 10 ^{mm} cc. d'une solution ainsi formulée :

Eau.....	200
Chlorure de sodium.....	5
Antipyrine.....	1

Au bout de quelques heures cette solution détruit un bon nombre de globules sanguins. Si on fait la même expérience en remplaçant l'antipyrine par la phénacéthydrazine, il y a beaucoup moins de globules détruits. Si on emploie l'acétanilide, il semble que la destruction soit aussi plus grande qu'avec la phénacéthydrazine.

Ainsi cette substance ne paraît pas détruire les globules *in vitro* autant qu'on pourrait l'imaginer. Mais il n'en est pas de même chez l'animal vivant; chez lui, la méthémoglobinhémie *intra-globulaire* est le premier degré (le moins grave) de l'altération du sang; puis survient, au bout de quelques jours de l'administration du médicament, la diminution de nombre des globules, constatée par M. Blanc chez des cobayes et chez un malade.

A un cobaye de 330 grammes, et dont la température rectale était 39°,3 (temp. normale) j'ai injecté 15 centigr. de phénacéthydrazine, soit environ 45 centigr. par kil, et je l'ai introduit dans le calorimètre de D'Arsonval, en le laissant à l'inanition. Au bout de 24 heures la température centrale était exactement la même ; seulement il avait dégagé beaucoup moins de chaleur qu'un cobaye sain. Sorti du calorimètre, il s'est aussitôt mis à manger et paraissait bien portant.

J'ai employé cette substance chez plusieurs fébricitants et chez deux malades atteints de douleurs fulgurantes très violentes. La dose *maxima* a été 3 gr. par jour. Les résultats ont été satisfaisants. Chez les premiers, la température a été abaissée, l'état général amélioré, et les ataxiques ont joui pendant plusieurs heures d'un repos relatif qu'ils n'obtenaient plus avec les autres nervins connus. Je me borne à l'indication sommaire de ces résultats qui prouvent qu'à la dose que j'ai employée cette substance paraît assez innocente, si son emploi est temporaire. M. Dreschfeld, lui aussi, n'a pas dépassé 3 gr. par jour.

M. Barral, chef des travaux chimiques de mon laboratoire, a ajouté quelques notions à nos connaissances sur la phénacéthydrazine. Il a constaté qu'elle réduit la liqueur de Fehling, non seulement à chaud comme les hydrazines (Dict. de Würtz, *Supplément*, p. 926), mais même à froid. De plus, il a trouvé qu'elle dévie à droite la lumière polarisée. Mais une solution de cette substance n'est pas colorée par la potasse et elle réduit le sous-nitrate de bismuth moins rapidement que le glucose. Néanmoins c'est un corps plus réducteur que le glucose, car il réduit le nitrate d'argent à froid.

Dans l'urine des malades soumis à l'emploi de la phénacéthydrazine nous n'avons pas jusqu'ici constaté de pouvoir réducteur de la liqueur de Fehling. L'urine de nos cobayes, qui en avaient absorbé des doses relativement beaucoup plus considérables, était de couleur jaune spéciale, non albumineuse, et ne réduisait pas non plus la liqueur de Fehling.

SUR LA LANGUE NOIRE.

M. Lannois fait passer sous les yeux de la Société un dessin représentant les papilles de la langue dans un cas de cette affection singulière à laquelle on donne le nom de *langue noire.* Il rappelle les caractères de cette affection qui se présente habituellement sous la forme d'une large plaque arrondie occupant les deux tiers postérieurs du dos de la langue, d'aspect variant du brun sale au brun presque noir et caractérisée par la présence de longs filaments. Ceux-ci ont parfois jusqu'à un centimètre de long, sont agglutinés par la salive, ressemblent, suivant l'expression de Maurice Raynaud, à un champ de blé dont les épis ont été mouillés et renversés par un orage, sont constitués enfin par les papilles filiformes de la langue hypertrophiées et pigmentées.

Les faits de langue noire ne paraissent pas aussi rares que pourrait le faire supposer le silence presque absolu des traités classiques, car M. Lannois en a vu récemment trois cas. Cela tient sans doute à l'indolence presque complète de cette affection qu'on découvre le plus souvent par hasard.

Dans un cas où il a pratiqué l'examen microscopique il a constaté que les filaments étaient constitués par des papilles linguales hypertrophiées et dont les cellules de revêtement étaient devenues cornées et avaient pris une teinte brune. Autour d'un grand nombre de ces productions on trouve une gaine d'un gris-cendré qui en double au moins le diamètre, et, dans la substance qui constitue cette gaine, un grand nombre de petits corps réfringents ressemblant à des spores. Ces spores étaient d'ailleurs disposées très irrégulièrement et non en petites lignes régulières comme certains auteurs l'ont figuré (Dessois). Un essai de culture a été fait mais n'a pas donné de résultats. Il n'en est pas moins vraisemblable que la langue noire est due à la présence d'un microrganisme qui reste à trouver.

Le traitement est simple et consiste dans l'emploi des alca-

lins et du râclage de la langue. Les récidives paraissent fréquentes.

M. Weill a observé plusieurs cas de langue noire chez des diabétiques.

M. Robin l'a trouvée chez un individu atteint de diabète insipide.

M. Em. Blanc l'a constatée chez une dame atteinte d'ulcère de l'estomac. La guérison de l'ulcère amena celle de la langue.

M. Lannois répondant à une question de M. Horand, dit n'avoir jamais trouvé de mycélium dans ses préparations. Quant au diabète, il est sûr qu'il n'existait pas chez deux de ses malades; il est à noter toutefois que l'un d'eux avait la salive acide. D'après ce que viennent de dire MM. Weill et Horand, il n'en faudrait pas moins examiner les urines au point de vue du sucre dans tous les cas de langue noire.

MOLLUSCUM.

M. Pic présente un jeune garçon de 12 ans qui porte dans la région droite du thorax en avant et en arrière deux tumeurs dont les caractères répondent à ceux du molluscum fibrum verum et dont le volume va nécessiter une intervention chirurgicale.

EXAMEN DES ROCHERS DANS UN CAS DE SYNDROME DE MÉNIÈRE.

M. Lannois présente une pièce anatomique provenant du service de M. le professeur J. Teissier qui a bien voulu la lui confier pour en faire l'examen. Le malade était un brigtique offrant tous les caractères d'un vertige de Ménière des plus caractérisés. Les rochers après avoir été mis dans l'acide osmique furent ensuite décalcifiés dans des solutions d'acide chromique, d'abord pures, puis additionées d'acide nitrique. Cette méthode, due à Steinbrügge, a l'avantage de colorer les nerfs en beau vert foncé jusqu'à leur terminaison. Le petit fragment de rocher montré par M. Lannois présente

une ankylose manifeste de la branche antérieure de l'étrier de telle façon que la partie postérieure de celui-ci peut encore s'enfoncer facilement dans la fenêtre ovale, tandis que l'os dans son entier ne peut être sorti de la fenêtre ovale où il est maintenu solidement encastré. Il y avait d'ailleurs de ce côté une ankylose très nette des osselets et des tractus fibreux réunissaient la tête du marteau aux parois de la caisse, de sorte que la tige des osselets était rigide dans toute son étendue. L'examen microscopique a montré que le limaçon était sain, sauf peut-être un peu de diminution dans le nombre des pinceaux nerveux qui abordent la lame spirale. L'autre oreille a présenté exactement les mêmes lésions de sclérose de la branche antérieure de l'étrier au niveau du bord de la fenêtre ovale dont le ligament annulaire avait une dureté cartilagineuse et dont la membrane était très épaissie. De même la membrane de la fenêtre ronde était dure et sèche et paraissait peu mobile. Quant au labyrinthe lui-même examiné dans toute son étendue (limaçon, canaux semi-circulaires, vestibule), il n'a paru nulle part altéré. Cette autopsie, — et le nombre des cas de syndrome de Ménière où l'examen a été fait serait facile à compter, — prouve une fois de plus que le syndrome de Ménière n'est pas toujours le résultat de l'otite labyrinthique. Il est au contraire plus fréquent d'observer le vertige dans les affections anciennes, suppuratives ou sclérosantes simples, de la caisse avec ou sans participation secondaire du labyrinthe.

M. Weill croit que le vertige de Ménière peut se produire toutes les fois qu'il y a une excitation instantanée des terminaisons nerveuses de l'ampoule. Ainsi on l'a noté dans les affections de l'oreille externe, et lui-même a observé chez une jeune fille la disparition des vertiges après l'enlèvement d'une bourre de soie qui obstruait le conduit auriculaire externe.

ANÉVRYSMES DE L'AORTE ABDOMINALE.

M. Michon présente un anévrysme de l'aorte abdominale dont la rupture a donné lieu à une mort subite. La face an-

térieure du corps des deux premières vertèbres lombaires offrait une usure manifeste.

M. Toussaint présente un anévrysme de l'aorte abdominale, complètement méconnu. La malade profondément cachectisée se plaignait surtout de douleurs de ventre et d'une intolérance gastrique absolue.

Au cœur, on entendait un bruit de galop précipité. Les urines contenaient de l'albumine.

L'anévrysme s'étendait de la huitième vertèbre dorsale à la troisième vertèbre lombaire. Il formait une masse dure, volumineuse proéminant par sa face antérieure, soulevant les piliers du diaphragme qui la recouvraient, ainsi que le pancréas.

Sa face postérieure était appliquée le long de la colonne vertébrale. Au niveau des premières et deuxièmes vertèbres lombaires le tissu osseux du corps vertébral était rangé dans une profondeur d'environ un centimètre.

Le sac anévrysmal ouvert montrait une couche épaisse de caillots organisés et réduisant l'aorte à peu près à son calibre normal.

L'anévrysme ne s'est point ouvert spontanément et la cause de la mort lui est étrangère.

L'examen des autres portions de l'aorte montrait celle-ci envahie par l'athérome. Toutes les valvules aortiques et cardiaques sont couvertes de dépôts athéromateux. La portion ascendante de l'aorte est couverte de plaques athéromateuses calcifiées.

APPLICATION DU BASIOTRIBE DANS LA CRANIOTOMIE.

M. Jamin présente les pièces anatomiques résultant de l'application du basiotribe de Tarnier pour deux crâniotomies. Dans l'un des cas il s'agissait d'une hydrocéphalie de l'enfant et l'application de l'appareil fut biparietale. Le second cas concernait une femme atteinte d'un rétrécissement

de 8 1/2 : il y avait procidence du cordon et mort de l'enfant. L'applicatien du basiotribe fut mastoïdo-frontale et la tête fut complètement brisée.

M. Fochier insiste sur les avantages que présente l'appareil de Tarnier ; avec lui l'opération de la crâniotomie n'offre plus de difficultés. Dans le premier cas rapporté par M. Jamin le diagnostic d'hydrocéphalie n'avait pas été fait avant l'intervention chirurgicale. On avait pensé à une présentation de la face.

TROIS NOUVELLES OBSERVATIONS DE KÉRATALGIE TRAUMATIQUE ;

Par le docteur Grandclément.

Je viens vous faire connaître trois nouvelles observations de *kératalgie traumatique*.

Au dernier congrès d'ophthalmologie de Paris (mai 1888), j'ai décrit sous cette dénomination nouvelle une sorte de névralgie de la cornée, revenant périodiquement et indéfiniment (plusieurs années) comme conséquence d'un traumatisme léger et presque insignifiant de cette membrane.

Ce traumatisme consiste le plus souvent en un simple attouchement ou frôlement de la cornée par une feuille d'arbuste, un fétu de paille, le doigt d'un petit enfant, etc.

A cet accident qui paraît insignifiant succèdent des douleurs immédiates et surtout éloignées qui ne paraissent nullement en rapport avec la cause vulnérante. En voici le tableau symptomatique tel que j'ai pu l'observer à loisir pendant plus de deux ans et tel que je l'observe encore sur une personne de ma famille. Ces faits n'ayant été ni décrits, ni même signalés, je vous demande la permission de les exposer ici avec quelques détails.

Cet attouchement ou frôlement de la cornée détermine aussitôt dans l'organe touché de violentes douleurs (larmoiement, photophobie, sensation de gravier ou de brûlure) qui

durent, quoi que l'on fasse, pendant les trois jours qui suivent l'accident.

Et pourtant la cornée ne présente aucune lésion appréciable, pas même la trace d'une exfoliation épithéliale ; cependant jai observé, dans deux cas plus graves un très léger nuage au niveau du point touché.

Entre le troisième et le quatrième jour ces douleurs se calment pendant plusieurs semaines et même quelques mois, au point que le malade oublie en quelque sorte son accident et n'a pas l'idée de lui rattacher ce qui va se passer ensuite.

En effet, après cette longue accalmie, les douleurs reparaissent sur cet œil et cette cornée de deux façons différentes, et cela pendant un temps indéfini, plusieurs années. Voici le premier mode qu'affecte cette douleur ultérieure et qu'elle affecte chez tous ces blessés : souvent au milieu de la nuit, ou sur le matin au réveil, les paupières paraissent raides, desséchées et comme écorchées intérieurement pendant quinze ou trente minutes, quelquefois plus ; le malade ne peut les ouvrir ; puis tout à coup quelques larmes s'écoulent amenant un soulagement rapide et la possibilité d'ouvrir les yeux.

Ces phénomènes se reproduisent pendant un ou plusieurs jours consécutifs, puis disparaissent pour revenir de loin en loin. Tous les blessés éprouvent cette modalité douloureuse pendant de nombreuses années.

Mais quelques-uns, ceux dont la cornée a été plus vivement froissée par le frottement initial, ont généralement deux fois par an un retour complet de la violente crise de douleur du début, de celle qui a duré trois jours après l'accident. Et alors on constate chez ceux-là la production du nuage qui avait apparu après l'accident.

Cette crise qui s'accompagne, comme celle du début, de rougeur, de larmoiement, de photophobie, absolument comme dans une kératite, dure également trois jours quoi que l'on fasse ; l'atropine, la cocaïne ne font que la soulager pendant quelques instants, mais n'abrègent pas sa durée.

Puis tout rentre spontanément dans l'ordre jusqu'à une nouvelle crise inflammatoire qui reviendra environ six mois

après. Cet intervalle ne sera troublé que par les crises névralgiformes de la nuit ou du matin décrites plus haut.

Le chirurgien qui, pas plus que le malade, ne connaît la relation de ces crises névralgiques ou congestives avec le traumatisme antérieur, généralement oublié ou non signalé par l'intéressé, cautérise ces malheureux à leur grand détriment; il trouve toujours quelque papille ou quelque follicule hypertrophié, auquel il impute toute cette scène douloureuse et ne leur ménage pas les attouchements caustiques. Je connais des malades qui ont été ainsi cautérisés indéfiniment pendant des années, lors des crises. Moi-même j'ai agi ainsi jusqu'au jour où une observation prolongée et attentive d'une personne qui me touche de près m'a permis de rattacher ces scènes douloureuses du côté de l'œil à leur véritable cause, un traumatisme insignifiant.

Ces cas sont plus fréquents qu'on ne pense; j'en ai observé pendant l'année 1887, huit cas que j'ai signalés au Congrès ophthalmologique de Paris en mai dernier; les corps vulnérants avaient été : une feuille de plante d'appartement, 3 fois; une feuille de vigne, 1 fois; l'ongle du doigt d'un petit enfant à la mamelle, 2 fois; et enfin l'extrémité d'un mètre en étoffe recouvert d'une feuille de plomb, 2 fois.

Depuis cette époque, et tout dernièrement, j'en ai observé trois nouveaux cas : deux par l'attouchement d'un fétu de paille et le troisième par le frôlement d'une épingle à cheveux. Ce troisième malade est particulièrement à plaindre; il y a quelques années, l'un de ses yeux avait été frôlé, à la chasse, par une feuille d'arbre, et depuis cette époque il éprouvait souvent les crises névralgiformes de la nuit ou du matin sur cet œil; mais, il y a deux ans, un matin il embrasse sa femme au lit avant de partir si malheureusement qu'il se blesse la cornée de l'autre œil par le frôlement d'une épingle à cheveux. Outre les crises névralgiformes, cet œil a deux ou trois fois par an les crises congestives du début qui, pendant trois jours, lui faisaient chaque fois craindre la perte de son œil.

Si je n'ai pu le guérir de ses crises, du moins j'ai eu la

satisfaction de le délivrer de ses angoisses morales au sujet de l'avenir de sa vision.

Telle est cette entité morbide à laquelle j'ai donné le nom de *kératalgie traumatique.*

Elle n'a été signalée et décrite nulle part, bien qu'un membre du Congrès ait avancé le contraire, il a été obligé d'avouer depuis qu'il avait été induit en erreur par ses souvenirs.

Un mot pour finir :

Comment se fait-il que des traumatismes si légers de la cornée occasionnent ainsi pendant des années des crises névralgiques, voire même chez quelques personnes de violentes congestions douloureuses et périodiques de l'œil, alors que des lésions traumatiques de la cornée beaucoup plus graves, telles que celles produites par des instruments piquants et tranchants, ou par des corps étrangers (éclats de fer, de pierre) guérissent rapidement et définitivement, aussitôt le corps étranger retiré ?

Je ne puis donner pour le moment qu'une explication hypothétique : il me semble que dans ces simples frôlements de la cornée, l'un des nombreux filets nerveux qui viennent émerger à la surface de cette membrane, à l'état de simple cylindre-axe entre des cellules épithéliales, aura été froissé ou contusionné ; il s'ensuit une névrite légère qui se calme ou se ravive sous l'influence de la diathèse rhumatismale ou de causes météorologiques (froid humide, etc.), tandis que dans les forts traumatismes tous les filets nerveux touchés ont été franchement sectionnés ou détruits et ne peuvent plus être douloureux à l'avenir.

Un mot pour finir. Il est bien entendu que ce n'est qu'exceptionnellement qu'un simple frôlement de la cornée produit toutes ces scènes douloureuses, immédiates et éloignées. La plupart du temps ces légers traumatismes, chacun le sait, ne produisent heureusement qu'une douleur légère et de quelques instants, néanmoins les exceptions à cette règle sont assez fréquentes ; aussi ai-je cru devoir faire con-

naître au public médical leurs conséquences si singulières et nulle part décrites jusqu'à ce jour.

TABLEAUX SUR LE MÉCANISME DE LA VISION.

M. Granclément fait hommage à la Société d'un tableau dans lequel il s'est efforcé de résumer avec clarté et précision l'état actuel de nos connaissances sur *sur l'œil et le sens de la vue.*

Des dessins, intercalés dans le texte, permettent de suivre aisément les explications techniques.

Ce tableau synoptique, suspendu dans son cabinet de travail, permettra au médecin de ressaisir à chaque instant, pour les besoins de la pratique journalière, ces notions un peu spéciales d'optique physiologique que l'on néglige trop ou que l'on oublie vite.

Dans la première colonne de ce tableau, il résume les notions essentielles et principales sur la structure de l'œil et le mécanisme de la vision ; les dernières acquisitions de la science sur ces diverses questions y sont indiquées.

Dans la troisième colonne il passe en revue les principaux défauts de structure de l'œil et les anomalies de la vision : tels que la myopie, l'hypermétropie, l'astigmatisme, la presbytie, etc., ainsi que les fatigues et maladies qu'elles engendrent. Il insiste surtout sur ce point que les anomalies de la réfraction sont plus fréquentes qu'on ne pense et trop souvent méconnues. Ainsi beaucoup d'écoliers dans nos établissements scolaires accusent des maux de tête et sont traités inutilement pour des *surmenés de l'intelligence*, alors qu'ils ne sont que des *hypermétropes* ou des *astigmates* que l'on peut guérir instanément avec des verres bien choisis.

Enfin, la colonne du milieu contient un dessin colorié de l'œil où tous les détails de cet organe sont indiqués avec soin.

Au-dessous il a placé un chapitre relatif à l'*hygiène de*

la vue trop oubliée et surtout trop méconnue de nos jours. Là il a résumé en cinq propositions principales les règles de conduite que nous devons tous observer pour ménager notre vue en travaillant et éviter les trop nombreuses maladies oculaires engendrées de nos jours par un travail excessif.

Ce tableau est le premier d'une série de tableaux ophthalmologiques. Dans les suivants, il présentera le résumé des principales affections de l'œil, de celles qu'il importe à tous les médecins de bien connaître.

Ainsi le deuxième, qui paraîtra en 1889, comprendra les affections de l'hémisphère antérieur du globe oculaire, notamment les diverses variétés d'*iritis*, d'*irido-choroïdites* et de *glaucome*, que les médecins prennent et traitent trop souvent pour des *conjonctivites*, au grand détriment des malades dont la vue se trouve à jamais compromise par ces erreurs de diagnostic.

En résumé, ceci est une œuvre de vulgarisation. C'est l'ophthalmologie réduite à sa plus simple expression et mise dans ce qu'elle a d'essentiel à la portée de tous les praticiens qui n'ont pas le temps de l'étudier plus longuement.

M. Fochier dit que les étudiants ou les jeunes docteurs connaissent mal l'ophthalmologie : la faute en est précisément aux spécialistes qui ont compliqué comme à plaisir l'étude de l'œil. Que de volumineux ouvrages n'a-t-on pas écrit sur la thérapeutique de l'ophthalmie purulente ! Et cependant quoi de plus simple que le traitement de cette affection par le nitrate d'argent !

M. Lépine craint que les tableaux de M. Grandclément aient été trop simplifiés et qu'ils soient plutôt faits pour les gens du monde. Tous les étudiants connaissent ces notions élémentaires.

M. Grandclément répond à M. Fochier que le but de ses tableaux est précisément de simplifier l'étude des affections oculaires. Il est heureux d'entendre M. Lépine affirmer que tous les étudiants ont aujourd'hui des notions suffisantes sur l'ophthalmologie. Il a cependant maintes fois eu l'occasion de se convaincre que les modestes praticiens d'un certain âge en ignoraient le premier mot.

M. Monoyer dit que si l'ophthalmie purulente a été l'occasion de nombreux travaux, c'est qu'il a été nécessaire de la distinguer de l'oph-

thalmie pseudo-membraneuse et diphthéritique. C'est là que les spécialistes ont leur utilité.

GENU VALGUM.

M. Robin présente deux malades, un homme de 40 ans et une femme de 27 ans, sur lesquels il a pratiqué, pour un genu vulgum, le redressement retardé et progressif. Ce procédé doit être employé dans les cas, du reste très rares (4 sur 300), où le maintien en coactation des fragments fracturés est impossible. Après avoir produit la fracture, selon la méthode, on place le membre du malade dans la position vicieuse qu'il avait avant l'opération ; on attend que la formation d'un cal mou ait eu lieu, puis on redresse en une seule ou plusieurs fois. Le redressement retardé et successif est indiqué chez les rachitiques âgés, dont le genu valgum est d'ancienne date, et chez les individus dont la difformité est extrême.

DÉCOLORATION DES MICROBES.

M. Roux fait une communication sur la méthode de décoloration des microbes par le procédé de Gram.

M. Aubert se propose d'essayer la méthode préconisée par M. Roux. Mais en raison du temps qu'exigent les manipulations, il croit que pratiquement il sera toujours plus simple de rechercher directement la présence des gonocoques.

M. Roux reconnaît que la méthode de décoloration est plus longue que la méthode ordinaire ; c'est surtout dans les cas douteux qu'elle est appelée à rendre des services.

M. Linossier. En médecine légale, où la question de temps ne doit pas entrer en ligne de compte, la méthode de M. Roux trouvera son application.

M. H. Coutagne désirerait quelques explications sur les réserves que M. Roux fait lui-même à sa méthode, tout au moins dans l'examen de la

sécrétion vaginale de la femme. D'autre part, M. Roux a-t-il appliqué le procédé de décoloration à l'examen des taches ?

M. Roux a constaté que dans la sécrétion vaginale certains micrococci d'un volume très petit se décoloraient de la même manière que les gonocoques de la blennorrhagie ; toutefois, de nouvelles recherches doivent être faites. Quant à la recherche des cocci dans les taches, il ne l'a jamais tentée.

M. Aubert estime que la présence des bacilles dans les taches d'un linge doit être entourée de nombreuses réserves.

ARRACHEMENT DU BRAS.

M. Chaintre rapporte l'observation d'un arrachement de la partie moyenne du bras avec fracture du cubitus et du radius.

Il s'agit d'un individu de 27 ans qui, en voulant tirer une courroie de transmission placée à 80 centimètres du sol, eut le bras gauche saisi et entraîné par la courroie.

Une seule particularité à noter, c'est l'arrachement de l'apophyse coronoïde par le tendon du brachial antérieur.

Cette lésion a dû être la première en date, et d'après la nature de l'accident, elle reconnaît sans doute pour cause une contraction violente du brachial antérieur, soit volontaire, soit réflexe.

Les fractures de l'humérus, l'arrachement du bras, les fractures du cubitus et du radius ont été produites par la traction violente et subite exercée par la poulie, combinée avec des mouvements de torsion.

OVARIOTOMIE.

M. Daniel Mollière présente une jeune fille sur laquelle il a pratiqué une laparotomie pour une tumeur ovarienne droite. L'incision, longue de 30 centimètres, commençait à deux travers de doigt au-dessus du pubis et se terminait à

5 centimètres au-dessus de l'ombilic. La tumeur, de constitution fibreuse, offrait une dureté cartilagineuse et pesait 3 kilogrammes. La guérison a été complète ; cette malade a eu ses règles ces jours derniers.

BLENNORRHAGIE ; TRAITEMENT ABORTIF.

M. Diday relate un cas de blennorrhagie traitée abortivement par le malade lui-même à l'aide d'une injection concentrée d'azotate d'argent (2 gr. sur 20 gr. d'eau). Le succès a été complet. Le liquide injecté était resté 7 à 8 secondes dans le canal. Ce succès suggère la recherche de la dose nécessaire pour recourir utilement au traitement abortif de la blennorrhagie.

M. Diday ne voyant dans ce succès rien de fortuit, et pensant que, aux prix de moindres, mais cependant hautes doses il pourrait être reproduit, a cherché à l'expliquer ; et il s'en rend compte par un fait anatomique. Bockhart, faisant l'autopsie d'un sujet atteint de blennorrhagie depuis sept jours, a constaté sur la muqueuse de la fosse naviculaire la présence d'un « *exsudat visqueux, tenace* ». Selon M. Diday, il faut que l'injection caustique ait une certaine force pour, ayant traversé cet endroit, conserver le pouvoir d'agir sur les gonococci situés par de là. Ceci justifie l'emploi de doses supérieures à celles usitées jusqu'ici.

M. Aubert regrette comme M. Diday que l'examen microscopique de l'écoulement uréthral n'ait pas été fait, la présence des gonocoques permettant seule d'affirmer la nature blennorrhagique d'une sécrétion. Dans les quelques cas de blennorrhagie au début qu'il a traités par la méthode abortive avec la solution conseillée par M. Diday, il n'a jamais eu que des insuccès et il ne croit pas qu'il ait été publié un seul fait d'écoulement gonococcien guéri par le traitement abortif. Toutefois, en attendant des exemples positifs il est d'avis de tenter cette chance de salut.

M. Grandclément a assisté, il y a une vingtaine d'années, à une tentative infructueuse de traitement abortif par M. Gailleton. Dans le fait

rapporté par M. Diday, l'examen de la femme lèverait la plupart des doutes sur la spécificité de l'écoulement du jeune homme contaminé.

M. Carry a obtenu un succès avec la solution à 1 pour 30; il croit que le nitrate d'argent agit comme un vésicatoire, détermine la chute de l'épithélium et balaye les gonocoques.

M. Dor demande à M. Diday à quelles doses il a employé le sublimé.

M. Diday répond qu'il s'est servi de la liqueur de Van-Swieten à la dose de 15 à 50 gr. pour 200 d'eau.

M. Dor. Dans l'ophthalmie purulente comme dans la cataracte il se sert de la liqueur de Van-Swieten pure. Ce n'est que vers le dizième ou quinzième jour de l'ophthalmie des nouveau-nés qu'il emploie le nitrate d'argent pour cautériser les granulations.

M. Granclément cite un professeur de Vienne qui, de ses expériences sur des cultures de gonocoques, a pu conclure que seuls le nitrate d'argent à 1 p. 100 et le sublimé à 1 p. 1000 tuent le gonocoque.

CHORÉE HÉRÉDITAIRE.

M. Bonnaud présente un homme de 50 ans atteint de chorée arythmique. Comme chez les malades dont M. Lannois a relaté l'histoire (V. ci-dessus, 2e partie, p. 149), on trouve l'hérédité dans les ascendants de ce malade.

M. Lannois dit que ce malade appartient à la même famille que les deux derniers qu'il a eu l'honneur de présenter jadis à la Société. La chorée héréditaire doit être distinguée de la chorée de Sydenham. D'abord au lieu de se montrer dans l'enfance, elle n'apparaît que plus tard. C'est à 46 ans que le sujet en question s'est aperçu d'un tremblement à sa main droite. De plus elle est héréditaire. Dans la famille de cet homme il y a eu 37 cas de chorée héréditaire. Enfin cette affection est plus que la chorée vulgaire rebelle au traitement. Il n'y a chez ces malades aucun trait qui ne se retrouve pas dans d'autres affections : ce n'est que l'ensemble qui peut permettre le diagnostic.

GROSSESSE EXTRA-UTÉRINE.

M. Barbier présente les organes pelviens d'une femme entrée à l'hôpital de la Charité pour une tumeur du volume

d'une orange, située dans le cul-de-sac postérieur et à droite. Une ponction pratiquée selon le procédé du professeur Laroyenne donne issue à de la sérosité sanguinolente, et la malade était emportée plus tard par une péritonite généralisée et une tuberculose pulmonaire. A l'autopsie on trouve dans la poche kystique, en communication avec la partie droite et supérieure de l'utérus, une bouillie putrilagineuse avec de nombreux os paraissant appartenir à un embryon de quatre mois environ. M. Barbier est disposé à croire à l'existence d'une grossesse utérine interstitielle terminée par une rupture de l'œuf et l'enkystement de l'embryon dans le côté droit de la cavité pelvienne.

PERFORATION DE L'ESTOMAC PAR COUP DE REVOLVER.

M. Orcel présente l'estomac d'un homme de 30 ans qui, le 31 octobre dernier, s'est tiré un coup de revolver dans la région antérieure du thorax, au-dessous du sein gauche. La balle, après avoir traversé l'estomac, a écorné le rein et est venu se loger sous la peau du dos. Le malade avait succombé à une pleuro-pneumonie septicémique. Cette observation est intéressante à cause du peu de symptômes auxquels le traumatisme avait donné lieu.

M. Gangolphe a vu, en mars dernier, un cas analogue de perforation de l'estomac par une balle de revolver. En l'absence de symptômes graves, il n'intervint pas et cependant le malade mourut au bout de quelques jours de septicémie. A l'autopsie on ne constata ni hémorrhagie, ni péritonite. Les chirurgiens ne sont pas fixés sur l'opportunité d'une intervention dans le cas de lésions abdominales par un projectile. Pour lui, il se rangerait plutôt parmi les interventionistes

M. Poncet. Dans le cas dont M. Orcel a parlé toute intervention était contre-indiquée, car, à aucun moment ce malade n'a présenté de signes abdominaux graves. Il a succombé, non pas à ses blessures, mais à une infection hospitalière, à une septicémie contractée à l'hôpital. M. Poncet a constaté sur le projectile une dépression très nette, bien que la balle n'ait été en rapport qu'avec des tissus mous. Il a plusieurs fois fait la même constatation.

ÉPITHÉLIOMA CICATRICIEL.

M. Tellier présente les pièces anatomiques d'une amputation de la cuisse à son tiers inférieur. Il s'agit d'un homme qui, sous l'influence d'un traumatisme survenu dans son enfance, avait à la cuisse des trajets fistuleux dont la cicatrisation ne s'était jamais faite. Ces derniers temps un épithélioma cicatriciel s'était montré et c'est cette affection qui a nécessité une intervention chirurgicale. L'atrophie du membre était considérable (5 centimètres à la cuisse et 8 à la jambe) et le raccourcissement qui portait surtout sur le tibia était de 4 centimètres. Ce malade marchait sur les doigts de pied, ce qui avait entraîné des changements de position et des déformations des os du tarse.

M. Poncet fait remarquer que la conservation des membres inférieurs est impossible lorsqu'on a affaire à des lésions qui ne se cicatrisent pas.

LÉSION DU CŒUR AVEC ASYSTOLIE.

M. Durnerin présente le foie d'une malade de 43 ans qui, dans le service de M. Humbert Mollière, a succombé à une maladie du cœur avec asystolie. Cet organe est multilobulé et présente dans chaque sillon un ligament spécial. On notait en outre chez ce sujet une rate supplémentaire.

M. Humbert Mollière insiste sur cette anomalie qu'il croit d'origine organique. Frerichs admet que les foies ainsi conformés sont atteints des lésions de la cirrhose ; celui qu'on vient de voir paraît absolument sain. Un examen histologique complet sera fait de cet organe.

RAMOLLISSEMENT DU CERVEAU.

M. Chaix présente le cerveau d'une femme morte au Perron, dans le service de M. Renaut. En plusieurs points, on constate une destruction et un ramollissement de la substance cérébrale, au niveau de la troisième frontale à gauche

du pli courbe du vermis inférieur, etc. Ce qu'il y a de particulier, c'est que cette malade n'a jamais été atteinte de surdité verbale. Les fibres du cœur étaient désintégrés.

M. Chaix présente en outre les reins d'une seconde malade; ceux-ci offrent au niveau de leur substance corticale une superbe teinte rouge corail.

CANCER DE LA CAVITÉ PELVIENNE ET DU POUMON.

M. Bonnand présente des pièces anatomiques et donne sur ce fait les renseignements suivants :

Le 21 novembre entrait aux Quatrièmes-Femmes dans le service de M. Clément une femme de 36 ans, se plaignant d'un point de côté à gauche et d'un peu d'oppression. Elle ne signalait rien de particulier dans ses antécédents héréditaires, rien non plus dans ses antécédents personnels. Elle était mariée, avait eu deux enfants, dont un est mort en bas âge. Jamais elle ne s'était enrhumée.

Trois mois avant son entrée à l'Hôtel-Dieu, elle avait marché pieds-nus dans une chambre mouillée, et depuis cette époque elle toussait un peu. Deux mois après elle fut prise brusquement à son réveil d'un point de côté avec oppression. Au bout d'un mois, ces symptômes ne s'améliorant pas, elle entra à l'hôpital.

A son entrée, on constate les signes suivants :

Matité absolue dans la moitié inférieure du poumon gauche en arrière jusqu'à la pointe de l'omoplate. Encoche sonore assez profonde près de la colonne vertébrale. Perte des vibrations thoraciques. Obscurité des bruits respiratoires, sauf à la limite de la zone mate où il y a un peu de souffle voilé et de la pectoriloquie. La ligne de matité descend brusquement et presque verticalement de la pointe de l'omoplate à la partie postérieure de l'aisselle. Sonorité tympanique dans toute la hauteur du poumon gauche en avant. Les sommets paraissent intacts.

Le cœur est un peu refoulé; la pointe bat au niveau de la

ligne para-sternale gauche. Les claquements sont forts, précipités. Souffle doux à la base vers le troisième cartilage costo-sternal gauche.

Pouls rapide, régulier, un peu petit = 112.

Oppression peu intense. Pas d'expectoration.

Perte de l'appétit. Fonctions intestinales normales.

Les urines sont troubles, rougeâtres, elles ne contiennent pas d'albumine. La température est peu élevée.

Le diagnostic porté est le suivant : Pleurésie enkystée, probablement tuberculeuse, étant donné l'état général de la malade qui est peu satisfaisant.

Cinq jours après son entrée elle se plaint de son ventre, et l'on constate un gonflement considérable de l'abdomen avec tension et aspect lisse des parois. La palpation est douloureuse. Sonorité tympanique au niveau de l'ombilic. Un peu de matité dans les flancs. Après avoir pensé à une « pneumatose intestinale » provoquée par les drastiques administrés à la malade, on porte le diagnostic de « péritonite tuberculeuse ».

Mais en même temps que l'abdomen se tuméfiait, on constatait au-dessus de la symphyse pubienne l'existence d'une tumeur qui n'avait pas été soupçonnée au début parce que la malade, n'ayant pas de troubles digestifs et ne souffrant pas du ventre, n'avait pas attiré notre attention en ce point. Cette tumeur parfaitement régulière, sphérique, remontait à quatre travers de doigts environ au-dessus de la symphyse ; la pression à ce niveau n'était pas plus douloureuse que sur le reste de la surface abdominale. Comme la malade urinait peu on pensa à une rétention d'urine ; mais le cathétérisme, fait à trois reprises, ne permit de recueillir que quelques gouttes d'urine, assez cependant pour nous permettre d'affirmer que nous avions pénétré dans la vessie et que la tumeur n'était pas due à une rétention d'urine.

Le toucher vaginal montra que le col était mobile, que les culs-de-sac étaient libres ; sauf le cul-de-sac latéral droit où l'on trouvait un peu d'empâtement. Mais nulle part le toucher ne réveillait de la douleur.

Quelle était la nature de cette tumeur abdominale ? L'autopsie est venue nous l'apprendre ; en effet, la malade dépérissait de jour en jour ; sa dyspnée allait croissant ; elle mourut le 10 décembre après avoir présenté de l'œdème des membres inférieurs.

A l'ouverture de l'abdomen, les anses intestinales, distendues par des gaz, sont venues faire hernie au niveau de l'incision. Le péritoine contenait deux à trois litres de liquide sanguinolent. Pas de fausses membranes. La tumeur, située au-dessus de la symphyse, est assez lisse, rougeâtre, très vasculaire, de consistance variable, suivant les points. Par la pression on fait sourdre en certains endroits une substance blanchâtre, encéphaloïde. Cette masse cancéreuse plonge dans le bassin, aux parois duquel elle est adhérente à droite. Elle semble avoir débuté par le ligament large du côté droit ; celui de gauche et l'utérus paraissent indemnes.

Dans la cage thoracique, au lieu de la pleurésie diagnostiquée, nous avons trouvé un cancer de la moitié inférieure du poumon gauche. La masse cancéreuse était adhérente à la paroi thoracique et ne se laissait enlever que par morceaux.

L'examen des autres organes n'a pu être fait ; le corps étant réclamé nous n'avions que quelques minutes pour faire l'autopsie.

FRACTURES DE LA TÊTE FÉMORALE.

M. Daniel Mollière fait une communication sur les fractures intra-articulaires de la tête fémorale.

(Voir la première partie (Mémoires), p. 293.)

M. Poncet, sans nier la possibilité des fractures intra-articulaires de l'épaule dues à une cause indirecte, croit qu'en thèse générale le mécanisme de ces lésions est autre et que le décollement épiphysaire résulte d'une chute sur le moignon de l'épaule. La nécrose de la tête est impossible : elle vit grâce à son tissu spongieux, au périoste, à sa capsule et la réparation s'effectue très bien. Il croit rares les cas où la tête a éclaté ;

c'est surtout la portion juxta-épiphysaire qui se rompt. Quant à la résorption de la tête, des pièces anatomo-pathologiques seules en permettraient la démonstration.

CANCER PRIMITIF DE L'AMYGDALE.

M. Dor présente les pièces anatomiques d'un malade du service de M. Pollosson qui a succombé à un cancer primitif de l'amygdale droite. Le néoplasme avait envahi le reste du palais, le voisinage de l'épiglotte, la luette. Le cerveau était respecté, mais au niveau du lobe sphénoïdal, la dure-mère seule séparait la masse encéphalique de la tumeur. Une fusée purulente avait pénétré à la base du crâne.

FRACTURE DE L'ÉPINE ILIAQUE.

M. Tellier rapporte l'observation d'un homme de 60 ans qui, entré dans le service de M. Poncet pour une fracture de l'épine iliaque, a succombé à une syncope. A l'autopsie on a constaté la présence de divers fragments osseux provenant de l'épine iliaque antérieure et supérieure de la crête iliaque. Ces pièces anatomiques, que M. Tellier présente à la Société, ont un certain intérêt étant donnée la rareté des cas où l'autopsie a permis de constater *de visu* une fracture n'intéressant qu'une partie du bassin. Rien dans les constatations à l'amphithéâtre n'a permis d'établir la cause de la mort subite, et M. Tellier se demande s'il serait possible d'invoquer un rapport entre les lésions du bassin et la syncope finale.

TYPHUS HÉPATIQUE BÉNIN.

M. Perret fait une communication sur le typhus hépatique bénin ou maladie de Weill.

M. Renaut croit que le canal cholédoque n'étant pas aseptique, les microbes qu'il renferme peuvent, sous diverses influences, pulluler et envahir le foie. Il rappelle le cas d'un de ces malades atteint d'adénome primitif des voies biliaires avec obstruction du canal cholédoque, qui mourut avec phénomènes d'abcès du foie.

KYSTES SÉBACÉS MULTIPLES.

MM. Poncet et Loyson présentent un malade porteur d'un nombre considérable de kystes sébacés en voie de transformation cancroïdale.

M. Grandclément rappelle que tout récemment MM. Bouchut et Poncet (de Cluny) ont trouvé un microbe spécial dans le contenu des kystes meibomiens.

M. Poncet, en présence de la multiplicité de ces lésions, est porté à croire qu'il s'agit bien là d'une affection parasitaire.

M. Bard partage l'avis de M. Poncet : pour lui les kystes sébacés ne sont pas des tumeurs, mais des lésions dues à la présence des microbes.

OPACITÉ DE LA CORNÉE ET CHLORURE D'ÉTHYLÈNE.

M. Dubois présente à la Société un chien atteint d'opacité de la cornée après anesthésie par le chlorure d'éthylène.

M. Grandclément croit que l'expérience de M. Dubois peut élucider la question du mode de nutrition de la cornée. Il semblerait en effet démontré que c'est grâce à l'humeur aqueuse que s'effectuerait cette nutrition. D'autre part, il n'y a pas eu de cataracte, le cristallin recevrait donc ses éléments nutritifs d'une autre source que l'humeur aqueuse. Pour lui cette source serait, comme l'a pensé M. Panas, l'ancien canal de Cloquet.

M. Bard n'admet pas les conclusions que M. Grandclément a tirées de l'expérience de M. Dubois. Elle ne prouve pas que la cornée et le cristallin tirent d'une source différente leur mode de nutrition, mais tout simplement que ces organes ne sont pas influencés de la même façon par le chlorure d'éthylène, ce qui est très important au point de vue de la spécification cellulaire.

M. Daniel Mollière rappelle l'expérience de Cl. Bernard. En déposant un grain de sel sous la peau d'une grenouille, on rend cet animal aveugle. Pour lui rendre la vue, il suffit de placer la grenouille dans de l'eau. Il n'y a là qu'un acte d'imbibition n'ayant aucun rapport avec le fait observé par M. Dubois.

M. Dubois est de l'avis de M. Daniel Mollière. Dans l'expérience de Cl. Bernard d'opacité de la cornée est produite par une soustraction

d'eau, tandis que chez le chien soumis à l'action du chlorure d'éthylène elle est le résultat d'une déshydratation.

Il ne pense pas avoir éclairci la question du mode de nutrition de la cornée ; il croit que le rôle principal doit être joué par les vaisseaux lymphatiques.

Il fait remarquer que l'œil situé du côté où la section du trijumeau a été opérée a conservé sa cornée intacte. Il en est de même de l'œil qui, pendant l'anesthésie, a été l'objet d'une kératotomie et d'une iridectomie.

Répondant à une question de M. Bravais, M. Dubois estime que la saillie de l'œil tient plutôt à une augmentation d'épaisseur de la cornée qu'à une tension de l'humeur aqueuse.

M. Dubois a remarqué que si l'on soumet de nouveau à l'action du chlorure d'éthylène un chien dont la cornée est depuis peu opacifiée, on voit l'opacité diminuer et la cornée devenir transparente. On obtient le même résultat lorsqu'on se sert d'un autre déshydratant, le chloroforme par exemple, mais il faut une plus grande quantité de chloroforme et le résultat ne présente pas la même netteté. C'est à ces substances capables de faire disparaître les troubles qu'elles ont engendrés qu'il donne le nom d'équivalents toxiques. Il cite à ce point de vue l'influence de l'éther ou du chloroforme qui, administrés dans le delirium tremens, amènent les accidents. Ce sont là les équivalents toxiques de l'alcool.

QUEL EST LE TRAITEMENT LE PLUS EFFICACE DE L'OPHTHALMIE BLENNORRHAGIQUE DES NOUVEAU-NÉS OU DES ADULTES ?

Par le docteur GRANDCLÉMENT.

Est-il possible, dans l'état actuel de la science bactériologique, d'indiquer et de formuler avec précision un traitement rapidement et presque sûrement curatif de l'ophthalmie blennorrhagique (nouveau-né ou adulte).

Oui, je le crois, et voici la formule que je propose, c'est celle qui me sert de règle de conduite.

Une ophthalmie gonorrhéique étant reconnue, soit par les symptômes habituels, soit mieux encore, par la recherche microscopique du gonocoque, il faut, sans tarder :

1° Cautériser toutes les douze heures, aussi complètement que possible, la muqueuse conjonctivale oculaire avec un

pinceau trempé dans une solution de nitrate d'argent à 2 °/₀ (soit 1 gr. de nitrate d'argent pour 50 gr. d'eau distillée).

2° *Toutes les heures*, irriguer et laver hardiment et complètement le sac conjonctival avec une solution de sublimé à 1 p. 1000, soit 1 gramme de sublimé dans un litre d'eau).

Depuis que j'emploie cette méthode et ces deux seuls médicaments, sans tarder, sans tergiverser, ni changer quoi que ce soit, l'ophthalmie purulente, qui m'avait donné jusqu'alors, comme à tout le monde, tant de soucis et quelquefois de cruels déboires, ne m'inspire plus, aujourd'hui, les mêmes craintes, et me donnera, si j'en juge par mes débuts, un succès à peu près certain et complet. Pour formuler ce traitement et ce jugement sur sa valeur je m'appuie sur les recherches et les expériences remarquables faites par Kreiss (de Vienne), dans le but de déterminer quels sont les meilleurs toxiques du gonocoque. Or, il a trouvé que deux substances seulement ont une action d'arrêt évidente sur la pullulation de ce microbe ; ce sont : 1° le nitrate d'argent à la dose minimum de 1 °/₀ ; 2° le sublimé à celle de 1 p. 5000.

Tous les autres antiseptiques. tels que l'acide phénique, l'acide salicylique, le tannin, le sulfate de cuivre, auxquels beaucoup de médecins ont encore recours aujourd'hui pour combattre l'ophthalmie blennorrhagique, n'arrêtent pas ou presque pas la pullulation du gonocoque. Leur solution plus ou moins étendue n'agit pas autrement que l'eau stérilisée.

En conséquence, nous ne devons plus hésiter aujourd'hui sur la marche à suivre pour combattre l'ophthalmie gonorrhéique ; jusqu'à nouvel ordre nous n'avons que deux agents vraiment efficaces : c'est le nitrate d'argent consacré par une expérience déjà bien longue, et le sublimé qui paraît être le toxique d'un grand nombre de micro-germes.

Je suis d'avis de combiner ces deux agents dans le traitement de l'ophthalmie blennorrhagique ; car ils ont chacun leur mode d'action bien précieux : le nitrate d'argent paraît pénétrer plus profondément dans les tissus pour aller tuer le gonocoque sous l'épithélium conjonctival jusque sur le germe de la muqueuse, tandis que l'action du sublimé pa-

raît beaucoup plus superficielle ; il ne détruit probablement que les gonocoques qu'il trouve à la surface de l'épithélium conjonctival.

En conséquence, je donne le conseil formel de ne pas s'en tenir qu'au seul sublimé. Nous n'avons que deux cordes à notre arc contre cette affection terrible et à marche trop souvent foudroyante ; n'hésitons pas à nous servir de toutes les deux, en demandant à chacune ce qu'elle peut donner.

Le traitement renfermé dans la formule simple que je propose vient de réussir merveilleusement chez un adulte atteint d'une ophthalmie blennorrhagique grave, à plus forte raison réussit-elle dans l'ophthalmie blennorrhagique du nouveau-né dont la gravité est en général bien moindre.

Qui peut le plus peut le moins. J'appelle de nouveau l'attention du monde médical sur cette importante question de l'ophthalmie blennorrhagique pour deux raisons : 1° Elle présente une importance capitale; en effet, les statistiques établissent que le 1/6 des aveugles doivent leur triste infirmité à l'ophthalmie purulente mal soignée. Or, la France compte environ 30 à 35,000 aveugles. On pourrait donc diminuer ce chiffre de 3 à 4,000 si l'ophthalmie purulente était toujours soignée convenablement et en temps utile ; 2° Les médecins, et même nos maîtres en ophthalmologie, hésitent sur le meilleur traitement à employer. Chacun emploie et indique les médicaments les plus divers et pratique les cautérisations avec des doses et des intervalles variés.

Pour faire cesser ces divergences et ces hésitations préjudiciables au malade, je propose la formule suivante réduite à sa plus simple expression :

Pendant les deux ou trois premiers septénaires d'une ophthalmie purulente, cautériser toutes les douze heures avec le nitrate d'argent (2 °/₀) ; et, toutes les heures, laver le sac conjonctival avec une solution de sublimé à 1 pour 1,000.

Un mot pour terminer. Il est certain que bon nombre d'ophthalmies gonorrhéiques, chez le nouveau-né, sont bénignes et peuvent fort bien guérir avec quelques cautérisations et des lavages fréquents avec l'eau tiède pure ou addi-

tionnée d'un astringent ou antiseptique quelconque ; mais pour se mettre à l'abri de tout danger il vaut mieux appliquer systématiquement et dans tous les cas le traitement sus-énoncé, le seul véritablement et presque sûrement curatif.

C'est surtout dans le monde des accoucheuses et sages-femmes qu'il faut répandre ces saines idées et utiles notions. Ce sont elles en effet qui sont le plus souvent à même de reconnaître à ses débuts l'ophthalmie gonorrhéique et de lui faire appliquer immédiatement ce véritable traitement.

Au lieu de cela, elles la considèrent comme un vulgaire coup d'œil et, trop souvent les malheureux enfants ne nous sont présentés que lorsqu'il n'y a plus rien ou bien peu à faire.

M. Dor, au début, pratique toutes les heures des lavages avec une solution de sublimé à 1 sur 1,000, puis, une fois par jour, des badigeonnages à l'aide d'un pinceau. Après les cinq premiers jours, il dédouble sa solution dont il espace petit à petit les heures d'emploi. Il n'a pas recours au double traitement préconisé par M. Grandclément ; il le croit inutile dans la plupart des cas, tout en reconnaissant qu'il agit peut-être plus rapidement. Le nitrate d'argent est indiqué vers le quinzième jour pour cautériser les granulations de la conjonctive.

Quant à l'occlusion, elle n'est plus nécessaire depuis la découverte du gonocoque et l'emploi du sublimé. Il suffit de recommander au malade de se laver l'œil sain avec une solution de sublimé dès que se manifestent des phénomènes d'hyperhémie ou de sensations douloureuses. Ce traitement préventif est suffisant.

M. Diday est partisan de l'occlusion. Il ne croit pas que le sublimé ait le pouvoir de tuer ainsi d'un seul coup les éléments de la contagion : il peut, momentanément, mettre les gonocoques hors d'état de nuire, mais ceux-ci peuvent se réveiller et produire de graves accidents.

M. Horand voit avec regret que les ophthalmologistes sont loin d'être d'accord sur la gravité de l'ophthalmie purulente. M. Grandclément est alarmiste, M. Dor est optimiste. Pour lui, il croit que cette affection est extrêmement grave et que son traitement demande une attention de tous les instants. Il insiste sur l'importance des lavages à l'eau chaude faits non pas avec une poire en caoutchouc, mais avec un siphon. Le sublimé ne lui a pas donné de bons résultats. Le nitrate d'argent a 0,50 ou 1 gr. sur 30 agit plus promptement et plus sûrement. En résumé, le traitement qu'il a jusqu'à ce jour appliqué, et qui lui a paru le plus efficace

consiste en lavages incessants avec l'eau chaude, en compresses et en cautérisations avec le nitrate d'argent deux fois par jour.

Après l'emploi du caustique, il suffit de laver l'œil avec de l'eau ordinaire, l'eau salée n'étant pas nécessaire.

La préservation de l'œil sain est difficile : chez les adultes on peut avoir recours au monocle, mais chez les enfants l'occlusion de l'œil sain s'impose.

M. GRANDCLÉMENT dit que chez le nouveau-né l'ophthalmie est presque toujours binoculaire, et que par suite il n'y a pas lieu de se préoccuper de la question de préservation. Il soutient que les lavages, même combinés aux cautérisations avec le nitrate d'argent, sont insuffisants et maintes fois suivis de déboires. Il cite deux observations à l'appui de son affirmation.

M. ICARD accepte difficilement l'assertion que toutes les ophthalmies sont blennorrhagiques ; il a eu assez souvent à donner des soins à des enfants atteints de conjonctivites purulentes et l'affection a toujours cédé à des injections très chaudes, à des lavages à l'acide borique, salicylique, etc., et à des collyres au nitrate d'argent. En présence des bons résultats obtenus par une médication aussi simple, il se demande si véritablement il a eu affaire à des ophthalmies blennorrhagiques. Il ne le croit pas, ou bien alors on est forcé à admettre que cette affection comporte des variétés très bénignes.

M. DIDAY croit que toutes les ophthalmies sont blennorrhagiques ; seulement, comme l'affection qui leur donne naissance, elles peuvent être moins graves. De récentes expériences de Bockhart ont démontré que si la blennorrhagie est toujours d'origine parasitaire, elle peut être due à des microcoques différents et par suite revêtir des formes plus ou moins graves.

M. HORAND admet que certaines conjonctivites des nouveau-nés ne sont pas blennorrhagiques.

M. ÉRAUD croit que chez l'adulte il existe deux sortes d'ophthalmies purulentes ; les unes légères et cédant à un traitement simple, les autres graves et nécessitant une intervention énergique.

SUR LA DÉTERMINATION DES ESPÈCES MICROBIENNES EN PARTICULIER DU BACILLE D'EBERTH.

M. RODET, fait une communication sur l'emploi de la température de 44-45° comme moyen, soit de reconnaître,

soit d'isoler le bacille d'Eberth. D'une manière générale, les méthodes usitées sont, le plus souvent, infidèles pour reconnaître les espèces microbiennes ; il y aurait un grand intérêt à trouver un principe nouveau de détermination spécifique basé sur un caractère moins contingent que ceux que l'on a coutume de considérer. M. Rodet pense que, si l'on fixait pour chaque espèce les températures maxima et minima compatibles avec la végétation, on aurait là un caractère important ; ses recherches dans ce sens ont, pour le moment, porté sur le bacille d'Eberth. Ce microbe végète bien à 44-45° : d'autres microbes peuvent aussi s'accommoder de cette température, mais beaucoup moins nombreux qu'on ne l'aurait cru. Chose curieuse et bien importante au point de vue de la recherche du bacille d'Eberth dans l'eau, la grande majorité des microbes des eaux communes ne végètent pas à 44-45°. Une vingtaine d'eaux variées ont été essayées à ce point de vue : des ballons de bouillons, ensemencés avec ces eaux, étaient mis à cette température lorsque l'ensemencement fut fait proprement, aucun ne donna de culture de microbes. On a même remarqué que le chauffage à cette température, prolongé pendant 48 heures, suffit à tuer une bonne partie de ces germes banals. De là, deux conséquences : la première, c'est que, dans une analyse d'eau, il suffit de soumettre à l'épreuve de la température de 44-45° tout microbe qui peut avoir la moindre analogie avec le bacille d'Eberth pour déclarer que ce n'est pas lui s'il ne végète pas à cette température ; la seconde, c'est qu'on peut baser là-dessus une nouvelle méthode pratique d'isolement du bacille d'Eberth dans l'eau (M. Rodet poursuit ses recherches pour fixer le détail et établir la valeur de cette nouvelle méthode). Autre exemple de l'importance de la limite des températures de croissance comme caractère spécifique : le *bacillus anthracis* ne se cultive pas au-dessus de 44°, et à 42° il cesse de donner des spores ; le *bacillus subtilis*, espèce tellement voisine, au point de vue botanique, de la précédente, qu'on a même voulu les confondre, végète extrêmement bien à 45° et peut-être au-delà, avec une riche formation de spores.

M. Arloing insiste sur l'importance du caractère donné par M. Rodet dans la détermination du bacille typhique.

FRACTURE DU FÉMUR.

M. Loyson présente une fracture du fémur chez un sujet de 84 ans mort de pneumonie. Le cal est solide, volumineux, Ce malade commençait à marcher, quoique la consolidation ne fût pas complète. La fracture datait de trois mois.

LUXATION SOUS-ACROMIALE.

M. Dollard présente un malade atteint d'une luxation sous-acromiale, variété assez rare. La luxation date de 22 mois. Le malade a été soigné par un rebouteur.

KYSTE DERMOÏDE DE LA RÉGION FESSIÈRE.

M. Gangolphe présente un énorme kyste enlevé dans la région fessière droite et donne sur ce cas rare les renseignements suivants :

Les observations de tumeurs congénitales de la région ano-coccygienne sont assez nombreuses pour que l'étude anotomo-pathologique et clinique en ait été faite d'une façon suffisamment précise. Les quelques notes que nous publions présentent cependant un certain intérêt à cause du siège anormal et de la structure histologique fort simple de la lésion.

X..., âgé de 30 ans, entré à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Joseph, n° 17, le 21 septembre 1888, est un ouvrier vigoureux, sans antécédents pathologiques d'aucune sorte. Il vient réclamer notre intervention pour une tumeur du volume du poing, située dans la région fessière droite, immédiatement en dehors de la rainure interfessière. Il y a deux ans, notre homme aurait remarqué à ce niveau une *dureté* du volume d'une noix ; c'est progressivement, sans donner

lieu à aucune douleur, que la tumeur a fini par acquérir le volume que nous lui trouvons. Indolente à la palpation, elle paraît nettement fluctuante ; il est difficile de savoir s'il existe des adhérences avec les parties profondes. La peau qui la recouvre est très épaissie, capitonnée ; elle est un peu rouge au niveau d'une piqûre que le malade se serait faite quelques jours auparavant avec une épingle. En pressant fortement sur la tumeur on fait sortir par cet orifice accidentel un liquide séreux mélangé de quelques grumeaux sébacés. — Grâce à ce dernier symptôme, nous émettons comme vraisemblable l'idée qu'il s'agit d'un kyste dermoïde, resté latent pendant de longues années. — Son extirpation fut décidée.

L'opération, faite le 22 septembre, ne présenta pas de difficultés sérieuses ; l'indépendance absolue du kyste était presque complète, sauf au niveau de l'extrémité inférieure du coccyx. En ce point, je fus obligé de sectionner de solides tractus fibreux qui reliaient le squelette à la surface extérieure de la tumeur. Plus volumineuse qu'on aurait pu le supposer *à priori*, cette dernière offrait presque les dimensions des deux poings réunis. Après avoir réséqué une certaine quantité de peau, je fis un double plan de sutures, avec drainage. Les suites furent simples ; réunion immédiate ; pas la moindre suppuration malgré le voisinage de l'anus.

Examen de la tumeur. — Réflexions. — Formé d'une paroi fibreuse assez épaisse, le kyste renfermait surtout du liquide, et seulement quelques grumeaux d'aspect sébacé ; absence totale de productions pileuses.

L'examen histologique, pratiqué fort obligeamment par M. Audry, interne des hôpitaux, démontra qu'il s'agissait bien d'un kyste dermoïde, mais il nous révéla de plus la structure extrêmement simple de la paroi. *Il n'y avait, en effet, ni poils, ni glandes sébacées ; les glandes sudoripares et les papilles faisaient défaut.* Il est rare d'observer des kystes dermoïdes à structure aussi élémentaire ; on sait, en effet, que si les glandes sudoripares manquent assez fréquemment, par contre les glandes sébacées et les poils exis-

tent pour ainsi dire constamment. Lannelongue, dans son Traité des kystes congénitaux, ne cite que deux observations semblables à la nôtre. — La théorie de l'enclavement (due à Verneuil, et non à Remak), qui considère les kystes dermoïdes comme dérivant du tégument cutané de l'embryon, dont une portion restée pour ainsi dire en arrière pendant le développement fœtal, se serait enclavée au sein des autres tissus et aurait par son accroissement ultérieur donné lieu à la formation d'un kyste, est la plus généralement adoptée. Comme l'a dit Keschl, les kystes dermoïdes ressemblent aux blocs erratiques des géologues, fragments détachés de roches lointaines dont ils présentent tous les caractères, complètement étrangers aux terrains qui les portent et sur lesquels on a vu parfois croître des espèces végétales semblables à celles de leurs roches d'origine.

Il résulte de ces considérations qu'il est possible, dans certains cas, de déterminer l'époque de la vie embryonnaire à laquelle l'enclavement s'est produit. On sait que le tégument externe acquiert successivement l'appareil pileux (fin du troisième mois, début du quatrième), l'appareil sébacé (fin du quatrième) ; et les glandes sudoripares (cinquième mois) ; quant aux papilles, elles ne deviennent évidentes que vers le sixième mois. Comme nous n'avons trouvé aucune trace de ces formations ectodermiques sous le kyste dermoïde étudié plus haut, il est absolument légitime de conclure que l'*enclavement* cutané a dû se faire avant le troisième mois de la vie embryonnaire. Envisagé au point de vue clinique, ce fait est remarquable par la longue durée de son existence latente, et par son siège en apparence latéral. Comme je l'ai dit, les adhérences fibreuses qui l'unissaient profondément au squelette, sur la ligne médiane, démontraient son origine congénitale ; mais *cliniquement*, avant l'intervention, c'était bien une tumeur fessière. Il est probable que le volume du kyste avait été la cause de cette déviation latérale.

BACILLUS HEMINECROBIOPHILUS.

M. Arloing fait une communication sur le *bacillus heminecrobiophilus.*

J'ai rencontré accidentellement dans le centre d'un ganglion caséeux un bacille qui se présente avec une physionomie un peu différente de celle du vibrion septique dont M. A. Chauveau a constaté les effets en 1873, mais non moins intéressante.

Je dirai d'abord que ce microbe, à la fois aérobie et anaérobie, offre un remarquable exemple de polymorphisme. Il évolue en bacilles de 3μ à 4μ de longueur sur la gélatine, en bacilles épais de 1μ à 4μ, et même en microcoques volumineux, dans le bouillon et au contact de l'air; en microcoques ou en fins bacilles courts, sur la pomme de terre; enfin en longs bacilles de 8 à 20μ dans le bouillon et une atmosphère d'acide carbonique.

La présence ou l'absence de l'air ne modifient pas les propriétés physiologiques de ce microbe.

Nous avons inoculé ces cultures dans le tissu conjonctif sous-cutané et intra-musculaire sur le cobaye, le lapin, le chien, le mouton, sans obtenir le moindre résultat; nous n'avons pas été plus heureux en contusionnant préalablement la région. Les cultures ont été ensuite inoculées dans dans les veines du mouton, à la dose de 2^{cc} à 3^{cc}; on obtient simplement quelques phénomènes généraux fugaces et assez insignifiants.

L'idée nous vint alors d'inoculer ce bacille dans un organe nécrobiosé, afin de le placer dans un milieu comparable à celui où nous l'avions trouvé. Nous l'injectâmes à dose forte (0^{cc},5) dans le testicule vivant du bélier et dans le testicule privé de circulation sanguine par le bistournage. Le hasard voulut que nous fîmes le même jour une inoculation dans un testicule bistourné depuis un certain temps et dans un autre bistourné depuis quelques instants. Depuis, nous avons

multiplié les expériences et varié les conditions. Voici les effets différents que nous avons observés :

Le testicule sain subit parfois un gonflement éphémère, mais il ne perd jamais sa souplesse et ne provoque jamais d'œdème autour de lui.

Le testicule réecemment bistourné augmente rapidement de volume, se noie dans une atmosphère œdémateuse et crépitante ; la glande se ramollit, des troubles généraux éclatent, et la vie de l'animal est gravement compromise. Dans un cas, le testicule mortifié s'élimina par fragments à travers les fistules, et l'animal se remit peu à peu. Dans un autre, la destruction du testicule se fit en 36 heures et entraîna la mort du sujet. Le suc virulent inoculé immédiatement dans le tissu conjonctif d'un autre mouton ne produisit pas plus d'effet que la culture.

Si le testicule est privé de circulation depuis quatre, huit, quinze jours, l'inoculation détermine des effets analogues aux précédents, mais beaucoup moins grave et sans influence néfaste sur la santé des sujets d'expériences. Pour les étudier *in loco*, il faut même pratiquer l'ablation de l'organe à un moment donné. Si on le divise, on trouve l'albuginée œdémateuse et épaisse, les tubes séminifères isolables ; grâce à la dissolution de la charpente conjonctive, une sérosité claire, légèrement citrine, mélangée à des gaz, chargée de courts bacilles, s'échappe au niveau de l'incision. Quant aux tubes séminifères, leur contenu présente les altérations classiques qui suivent l'émasculation par torsion.

Enfin, si l'inoculation est faite dans un testicule dont la nécrobiose remonte à cinq ou six semaines au moins, elle passe inaperçue. L'activité du bacille s'atténue à l'intérieur d'un testicule nécrobiosé depuis quelque temps. En résumé, nous sommes en présence d'un microbe qui paraît inoffensif dans les tissus sains et dont les effets désorganisateurs se révèlent dans les tissus nécrobiosés. Mais comme ils se manifestent surtout au début de la nécrobiose, nous proposerons d'appeler cet organisme *Bacillus heminecrobiophilus*.

Cette communication démontre : 1° que pour certains mi-

crobes les effets dépendent de l'état des tissus qu'ils rencontrent; 2° que l'on est exposé à déclarer inoffensifs des microbes que l'on ne sait pas placer dans les conditions requises pour qu'ils produisent leur action pathogène; 3° que l'on ne saurait être trop prudent. lorsqu'on doit se prononcer sur les propriétés d'un microbe donné.

M. Daniel MOLLIÈRE rappelle que les chirurgiens ont depuis longtemps constaté les différences de succès opératoires qu'on obtient, soit qu'on opère un membre sain, un membre récemment malade ou un membre depuis longtemps altéré.

M. PONCET demande si le vibrion septique se comporte de la même manière.

M. ARLOING dit que le microbe dont il a parlé a été découvert dans les produits de râclage d'une scrofulide cutanée du dos de la main. Toutefois il ne croit pas que cet organisme soit un agent de contagion de la tuberculose ou de la scrofule; il pense plutôt que c'est là un microbe accidentel.

M. HORAND. J'ai été appelé à donner des soins à une malade déjà d'un certain âge qui présentait sur le dos de la main une lésion analogue à celle de la malade qui a servi pour les recherches de M. Arloing.

Cette lésion offrait les caractères cliniques des lésions tuberculeuses, et de plus la malade racontait qu'elle avait contracté cette affection en lavant les linges dans lesquels crachait une tuberculeuse.

L'examen microscopique fait au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté a démontré qu'il s'agissait d'une lésion de nature inflammatoire et non tuberculeuse.

Je prie donc M. Arloing de nous dire si le bacille qu'il a découvert et qu'il vient de décrire ne peut pas être considéré comme le bacille de l'inflammation simple à forme chronique.

M. ARLOING dit qu'on ne peut faire encore que des suppositions.

M. PONCET. Ce microbe ne pourrait-il expliquer les gangrènes circonscrites, partielles d'emblée?

M. ARLOING rappelle que plusieurs agents peuvent donner naissance à la production de gaz dans les tissus sans retentissement sur l'état général. Ce sont là des gangrènes bénignes.

TABLE DES MATIÈRES

DES

MÉMOIRES DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

POUR L'ANNÉE 1888

Fureur maniaque chez un épileptique de 11 ans, par M. AUDRY.... 3
Écholalie et hémiplégie, par M. REYMOND..... 12
Recherches sur l'étiologie de l'endocardite infectieuse, par M. VINAY 20
Étude sur le sang leucocythémique, par M. MAYET..... 35
Contribution à l'étude histologique des greffes zoo-cutanées avec la peau de poulet, par M. ORCEL..... 49
Étude clinique sur le massage appliqué au traitement des fractures juxta-articulaires, par M. RAFIN..... 58
Relation d'une épidémie de fièvre typhoïde à Argenton (Basses-Alpes), application de la méthode de Brand à la campagne, par M. DÉSIR DE FORTUNET..... 102
Méthode de coloration des bacilles de la tuberculose et de la lèpre, par M. Louis DOR..... 128
De la néphrite scarlatineuse précoce, par M. PERRET..... 135
De la cachexie thyroïdienne dans la maladie de Basedow, par M. G. GAUTHIER..... 154
Hétérotaxie splanchnique totale avec persistance du thymus, par M. ORCEL..... 163
Des séquestres par infection mixte, par M. GOULLIOUD..... 173
Note sur la paralysie du nerf moteur oculaire externe consécutive aux traumatismes du crâne, par M. GANGOLPHE..... 181
De la stérilisation de l'eau destinée au pansement des plaies, par M. Léon TRIPIER..... 188
Que doit-on penser des accidents occasionnés par le sublimé dans les suites de couches ? par M. Émile BLANC 196
Note sur la chirurgie esthétique du nez, par M. D. MOLLIÈRE..... 217
Quelques considérations sur la maladie de Parkinson, par M. G. GAUTHIER..... 225

Note sur la prothèse immédiate dans les résections partielles ou totales du maxillaire inférieur, par M. Claude MARTIN..... 243
Notes pour servir à l'étude de la blennorragie chez la femme, par M. HORAND 250
Prothèse immédiate à la suite de résections partielles du maxillaire inférieur, par M. Claude MARTIN..... 269
A propos d'un cas d'obstruction intestinale par calcul biliaire, par M. DUFOURT 279
Fractures intra-articulaires de la tête humérale, par M. D. MOLLIÈRE 298
Recherches sur le microorganisme pathogène de l'ulcère phagédénique observé au Tonkin, par M. BOINET..... 305

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS LES MÉMOIRES ET COMPTES-RENDUS DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES PENDANT L'ANNÉE 1888 (1).

A

	M.	C. R.
Abcès énorme du foie, par M. Paliard.....		4
Accidents occasionnés par le sublimé dans les suites de couches ? (Que doit-on penser des), par M. Émile Blanc.....	196	
— Discussion par MM. Fochier, Poncet et D. Mollière.....		146
Accouchement trigémellaire, par M. Barbier.....		80
Adéno-sarcome de la fosse ischio-rectale droite, par M. Givre.		37
Adéno phlegmon de nature scrofuleuse, par M. Dolard.....		138
— Discussion par MM. Fochier et L. Tripier.....		139
Amputation de l'index, de l'annulaire et du médius de la main droite, par M. Dolard..		48
Amygdale (note sur un cas de polype pédiculé de l'), par M. Lannois.....		190
Anesthésie dentaire (association de l'antipyrine à la cocaïne pendant l'), par M. Martin.....		3

(1) Abréviations : M. (Mémoires) : C. R. (Comptes-Rendus).

M. C. R.

Anévrysme du tronc brachio-céphalique, par M. Givre..... 165
— Discussion par MM. Vinay, D. Mollière, Augagneur et Lépine..... 165
Anévrysme de l'aorte abdominale, par M. Michon..... 228
Anévrysme de l'aorte abdominale, par M. Toussaint..... 229
Anévrysme de l'aorte ascendante, par M. Tillier..... 195
Antipyrine (chorée de Sydenham, forme grave ; guérison rapide par l'), par M. Laurencin..... 19
Antipyrétiques sur la désintégration azotée (influence des), par M. Lépine..... 39
Appareils pour injections vaginales, par M. Fochier..... 155
Appareils électro-médicaux de la maison Chardin..... 181
Arrachement du bras, par M. Chaintre..... 237

B

Bacille typhique trouvé dans le pus d'une périméningite spinale, par M. Roux..... 18
— Discussion par MM. Vinay, Bard, Poncet, Mayet, Renaut et Roux..... 18 et 34
Bacilles de la tuberculose et de la lèpre (méthode de coloration rapide des), par M. L. Dor..... 128
Bacille tuberculeux (mode de préparation du), par MM. Roux et Pithion..... 128
Bacille d'Eberth est pyogène (le), par M. Roux..... 91
Bacille d'Eberth (sur la détermination des espèces microbiennes, en particulier du), par M. Rodet..... 251
Bacillus heminecrobiophilus, par M. Arloing..... 256
— Discussion par MM. D. Mollière, Poncet, Horand et Arloing..... 258
Blennorragie chez la femme (notes pour servir à l'étude de la), par M. Horand..... 250
— Discussion par MM. Aubert, Clément, Jullien, Vinay, Grandclément, Vincent, Éraud, Horand, H. Coutagne, Lépine et Icard..... 199
Blennorrhagie (traitement abortif de la), par M. Diday..... 238
— Discussion par MM. Aubert, Grandclément, Carry, Dor et Diday..... 238
Blennorrhagique (synovite tendineuse), par M. Maurice Pollosson..... 58

M. C. R.

C

Calcul biliaire (à propos d'un cas d'obstruction intestinale par), par M. Dufourt 278
Calculs biliaires, laparotomie, par M. Chandelux..... 163
— Discussion par MM. Fochier et Chandelux..... 163
Calculs et abcès du foie, par M. H. Mollière..... 93
Cancer de l'utérus, grossesse et opération césarienne, par M. Françon..... 56
— Discussion par MM. Fochier, Rendu et Bard..... 57
Cancer de l'estomac et des ovaires, par M. H. Mollière..... 53
— Discussion par MM. Bard, Lépine, Rendu et H. Mollière. 55
Cancer de la cavité pelvienne et du poumon, par M. Bonnaud. 242
Cancer primitif de l'amygdale, par M. Dor..... 245
Cancer du rein, oblitération de la veine cave inférieure, par M. Lépine..... 129
Cancer de la thyroïde, par M. Étienne Rollet..... 38
— Discussion par MM. Poncet et D. Mollière..... 38
Cancer de l'estomac et abcès ombilical, par M. Duchenne.... 128
Carotide externe (plaie mortelle de la), par M. Chaintre 85
— Discussion par M. Poncet..... 85
Caverne pulmonaire ayant l'apparence d'un kyste hydatique, par M. Paliard 8
— Discussion par MM. Lépine, D. Mollière et Bard..... 8
Chirurgie esthétique du nez (note sur la), par M. D. Mollière. 217
Chlorose, phlegmatia alba dolens précoce et bilatérale ; mort, par M. Laurencin..... 173
Chorée héréditaire, par M. Bonnaud..... 239
— Discussion par M. Lannois..... 239
Chorée de Sydenham, forme grave, guérison rapide par l'antipyrine, par M. Laurencin 19
Chorée héréditaire (sur la), par M. Lannois..... 149
— Discussion par M. H. Mollière..... 152
Cœur avec asystolie (lésion du), par M. Durnerin..... 241
— Discussion par M. H. Mollière..... 241
Coloration rapide des bacilles de la tuberculose et de la lèpre (méthode de), par M. L. Dor..... 128
Corps étrangers articulaires, par M. Ét. Rollet..... 86
— Discussion par MM. Poncet et Renaut..... 86
Corps étranger de la vessie, par M. D. Mollière..... 4
Crâne (plaie pénétrante du) par balle de revolver), par M. Chaintre..... 178

	M.	C. R.
Crâniotomie (application du basiotribe dans la), par M. Jamin		229
— Discussion par M. Fochier		230
Crâniotomie, par M. Condorcier		40
— Discussion par M. Fochier		41
D		
Défense du périnée, par M. Chassagny		152
— Discussion par MM. Fochier, Vincent, Carry et Chassagny.		152 et 164
Déformation considérable de l'avant-bras à la suite d'une brûlure, par M. Orcel		6
— Discussion par MM. Poncet et Lépine		7
Dentelé (paralysie du grand), par M. Barbier		9
— Discussion par MM. Bard, Vinay, Poncet et H. Mollière.		10
Déplacement du cœur par le foie, par M. Françon		7
— Discussion par MM. H. Mollière, Lépine et Bard		8
Diagnostic de l'examen chimique des sérosités pathologiques (application au), par M. Mayet		11
E		
Écholalie et hémiplégie, par M. Reymond	12	
Éclampsie puerpérale, hémorrhagie cérébrale, par M. Vincent.		87
— Discussion par MM. R. Tripier et F. Glénard		89
Électro médicaux (appareils)		181
Empalement accidentel, par M. Étienne Rollet		118
— Discussion par M. Poncet		26
Empoisonnement par le chromate de plomb, par M. Berthet.		190
— Discussion par MM. Cornevin, H. Coutagne et Linossier.		190
Empyème (trocart pour l'opération de l'), par M. Gangolphe.		159
Endocardite infectieuse (recherches sur l'étiologie de l'), par M. Vinay	20	
Endocardite infectieuse, par M. Cuilleret		33
Épidémie de fièvre typhoïde à Argenton (Basses-Alpes), application de la méthode de Brand à la campagne (relation d'une), par M. Désir de Fortunet	102	
Épileptique de 11 ans (fureur maniaque chez un), par J. Audry.	3	
Épithélioma des moignons (amputation pour un), par M. Chaintre		26
— Discussion par MM. Augagneur, Poncet et D. Mollière.		26
Épithélioma du gros orteil, par M. Orcel		86
Épithélioma cicatriciel, par M. Tellier		241

M. C. R.

Épithélioma développé sur une cicatrice de brûlure datant de 50 ans, par M. Laguaite 148
— Discussion par M. Poncet 149
Épithélioma intra-labial siégeant sur la lèvre supérieure à peu près à égale distance du lobule et de la commissure droite ; tumeur non ulcérée développée très probablement dans les glandes profondes de la peau, par M. Chaintre..... 95
Epulis (cas d'), par M. Givre 24
Eschare fessière ou d'autres suppurations cutanées (note sur la relation constante qui paraît exister dans la fièvre typhoïde entre la septico-pyhémie viscérale et la présence d'une), par M. R. Tripier..... 75
— Discussion par MM. Renaut, Vinay et R. Tripier..... 79
Estomac et des ovaires (cancer de l'), par M. H. Mollière.... 53
Expertises médico-légales (recherches du sang dans les), par M. Linossier..... 44
— Discussion par MM. Mayet et Linossier..... 47

F

Fibrome utérin sous-péritonéal, par M. Rendu..... 188
Fièvre typhoïde (note sur la relation constante qui paraît exister dans la) entre la septico-pyhémie viscérale et la présence d'une escharre fessière ou d'autres suppurations cutanées, par M. R. Tripier..... 75
Fièvre typhoïde à Argenton ; application de la méthode de Brand à la campagne (relation d'une épidémie de), par M. Désir de Fortunet 102
Fistule sus-sternale, par M. Tellier 66
— Discussion par MM. L. Tripier et Poncet..... 68
Foie (énorme abcès du), par M. Paliard 4
Fœtus pseudo-encéphalique, par M. Givre..... 188
Fracture du scaphoïde, par M. Désir de Fortunet..... 105
Fractures juxta-épiphysaires (étude clinique sur le massage dans les), par M. Rafin 58
Fracture du crâne par coup de revolver, par M. Chaintre.... 11
Fracture de l'humérus, par M. D. Mollière 117
Fracture temporo-pariétale, par M. Molard..... 116
Fracture par contraction musculaire, par M. A. Pollosson.... 129
Fracture du crâne sans plaie, encéphalite, ouverture, guérison, par M. D. Mollière..... 156
Fracture du fémur, par M. Loyson..... 253
Fracture de l'épine iliaque, par M. Tellier..... 245

	M.	C. R.
Fractures intra-articulaires de la tête humérale, par M. D. Mollière	288	
— Discussion par M. Poncet		244
Fureur maniaque chez un épileptique de 11 ans, par M. J. Audry	3	

G

Gangrène gazeuse (des vaccins dans la), par M. Cornevin		48
— Discussion par M. D. Mollière		50
Genu valgum, par M. Robin		236
Germination (influence de l'oxyde de carbone sur la), par M. Linossier		110
Glosso-stomatite mercurielle, par M. J. Audry		31
Goutteux vis-à-vis de la tuberculose (immunité des), par M. H. Mollière		34
Greffes zoo-cutanées avec la peau de poulet (contribution à l'étude histologique des), par M. L. Orcel	49	
Grossesse extra-utérine, par M. Barbier		239

H

Hémiplégie et écholalie, par M. Reymond	12	
Hémoglobinurie (pathogénie de l'), par M. Lépine		160
— Discussion par MM. D. Mollière, Augagneur et Lépine		161
Hépatisations rouge et grise du poumon, par M. Paliard		51
— Discussion par M. Lépine		52
Hétérotaxie splanchnique totale avec persistance du thymus, par M. Orcel	163	
Hybridité pathologique dans les affections osseuses d'origine parasitaire ; fait remarquable de coexistence sur le même malade de deux affections osseuses parasitaires de nature différente, par M. Gangolphe		139
Hydro pneumothorax traité par les injections intra-pleurales de liqueur de Van-Swieten, par M. Renaut		107
— Discussion par MM. Lépine, D. Mollière et Renaut		109

I

Immunité des goutteux vis-à-vis de la tuberculose, par M. H. Mollière		34
Infection mixte (des séquestres par), par M. Goullioud	172	
Infusion veineuse alcaline chez un diabétique, par M. Lépine.		130

	M.	C. R.
— Discussion par MM. Renaut, Vinay, H. Mollière, D. Mollière et Lépine		130
Inhalations d'acide carbonique dans la dyspnée, par M. Weill.		40
— Discussion par MM. Lépine, Garel et Weill		40

K

Kératalgie traumatique (trois nouvelles observations de), par M. Grandclément		230
Kérato-conjonctivite des scrofuleux, par M. Augagneur		117
— Discussion par MM. Renaut et Grandclément		117
Kystes de l'ovaire et ovariotomie, par M. Rendu		56
Kyste de l'ovaire, mort subite, par M. Dolard		70
— Discussion par M. Rendu		72
Kystes sébacés multiples, par MM. Poncet et Loyson		246
Kyste dermoïde de la région fessière, par M. Gangolphe		253

L

Langue noire (sur la), par M. Lannois		226
— Discussion par MM. Weill, Robin, E. Blanc et Lannois.		227
Laparotomie, calculs biliaires, par M. Chandelux		163
Larynx (résection partielle du), par M. D. Mollière		29
Lavement gazeux de Bergeon (obstruction intestinale guérie par le), par M. Givre		132
— Discussion par MM. D. Mollière, Vinay, Arloing, Poncet et Bergeon		136
Leucocythémie (morphologie des globules blancs du sang dans la), par M. Mayet		27
Leucocythémique (étude sur le sang), par M. Mayet	35	
Lipôme de l'avant-bras, par M. M. Pollosson		5
— Discussion par MM. Bard et Poncet		5
Luxation coracoïdienne de l'épaule, par M. A. Pollosson		155
— Discussion par MM. Poncet, H. Mollière, Gangolphe et Carry		155
Luxation sous-acromiale, par M. Dolard		253

M

Maladie de Basedow (de la cachexie thyroïdienne dans la), par M. Gauthier	154	
— Discussion par MM. Poncet, H. Mollière, D. Mollière et Icard		64

	M.	C. R.
Maladie de Parkinson (quelques considérations sur la), par M. Gauthier	225	
Massage appliqué au traitement des fractures juxta-épiphysaires (étude clinique sur le), par M. Rafin	58	
Méningite spinale (microorganisme de la), par M. Roux		125
Méningite, tubercules dans l'utérus, par M. Weill		162
— Discussiou par MM. D. Mollière, Boucaud, Chandelux et Weill		162
Mercurielle (glosso-stomatite), par M. J. Audry		31
— Discussion par MM. Augagneur, Aubert et Icard		31 et 42
Microbes (sur la matière phlogogène sécrétée par certains), par M. Arloing		146
— Discussion par MM. Vinay et Arloing		148
Microbes (décoloration des), par M. Roux		239
— Discussion par MM. Aubert, Linossier, H. Coutagne et Roux		236
Microcéphalie, par M. Dor		149
Microorganismes de la méningite spinale (sur les), par M. Roux		125
Microorganisme pathogène de l'ulcère phagédénique observé au Tonkin (recherches sur le), par M. Boinet	305	
Molluscum, par M. Pic		227
Morphologie des globules blancs du sang dans la leucocythémie, par M. Mayet		27
— Discussion par M. Bard		28
Morphologie du champignon du muguet, par M. Roux		166
— Discussion par MM. Arloing et Roux		166
Muguet (morphologie du champignon du), par M. Roux		166

N

Néphrite scarlatineuse précoce (de la), par M. Perret	135	
— Discussion par MM. Émile Blanc, H. Mollière, Aubert, Mayet, Icard et Perret		42
Néphrite congestive aiguë, par M. M. Doyon		198
— Discussion par MM. Weill, D. Mollière, Aubert, Carry, Vincent, Horand et Doyon		198
Néphrite suppurée, par M. Sigaud		73
— Discussion par MM. D. Mollière, Augagneur, Poncet, Gangolphe et Renaut		73
Néphrite interstitielle, polyurie, par M. Loyson		87
— Discussion par M. Renaut		87

	M.	C. R.
Nerf moteur oculaire commun externe consécutive aux traumatismes du crâne (note sur la paralysie du), par M. Gangolphe	181	
Nerveux post-hémiplégiques (symptômes), par M. H. Mollière.		83
Nez (note sur la chirurgie esthétique du), par M. D. Mollière.	217	

O

Obstruction intestinale par calcul biliaire (à propos d'un cas d'), par M. Dufourt	278	
Obstruction intestinale guérie par le lavement gazeux de Bergeon, par M. Givre		122
Opacité de la cornée et chlorure d'éthylène, par M. Dubois..		246
— Discussion par MM. Grandclément, Bard, D. Mollière et Dubois		246
Opération césarienne (cancer de l'utérus, grossesse et), par M. Françon		56
Ophthalmie blennorrhagique des nouveau-nés ou des adultes (quel est le traitement le plus efficace de l'), par M. Grandclément		247
— Discussion par MM. Dor, Diday, Horand, Icard, Éraud et Grandclément		251
Ophthalmie catarrhale de forme particulière, par M. Grandclément		16
— Discussion par MM. Poncet, Aubert, Mayet, Vinay, Augagneur, Renaut, Horand		18
Oreille (malformation de l'), par M. D. Mollière		28
Ostéite tuberculeuse de la colonne vertébrale, par M. Proby..		5
Ostéo-myélite diffuse syphilitique, par M. Auguste Pollosson.		52
— Discussion par MM. Gangolphe, Aubert et Poncet		53
Ovariotomie double, par M. Rendu		63
Ovariotomie, par M. D. Mollière		237
Oxyde de carbone sur la germination (influence de l'oxyde de l'), par M. Linossier		110

P

Panaris nerveux, par M. Jamain		14
— Discussion par MM. Augagneur, Poncet, Renaut, D. Mollière et Mayet	15	
Pansement des plaies (de la stérilisation des eaux destinées au pansement des), par M. L. Tripier	154	

	M.	C. R.
Paralysie du plexus brachial, par M. Dolard		42
— Discussion par M. Augagneur		42
Paralysie atrophique, anémie, par M. Leclerc		105
Paralysie du nerf moteur oculaire commun externe consécutive aux traumatismes du crâne (note sur la), par M. Gangolphe.		181
Paralysie du membre supérieur gauche, par M. Weill		32
— Discussion par MM. Vinay, Mayet, Weill et Audry		32
Paralysie du grand dentelé, par M. Barbier		9
Périnée (sur la déchirure du), par M. Chassagny		196
Perforation de l'estomac par coup de revolver, par M. Orcel		240
— Discussion par MM. Gangolphe et Poncet		240
Phénacéthydrazine (sur la), par M. Lépine		222
Phloglygène vanilline (réaction de la), par M. Lépine		41
— Discussion par M. Linossier		41
Plaies pénétrantes du crâne par balle de revolver, par M. Chaintre		178
Polype pédiculé de l'amygdale, par M. Lannois		190
Prothèse immédiate dans les résections partielles ou totales du maxillaire inférieur (note sur la), par M. Martin	242	
Prothèse immédiate à la suite de résections partielles du maxillaire inférieur, par M. C. Martin	268	

R

Ramollissement du cerveau, par M. Chaix		241
Rate chez un typhoïdique (abcès de la), par M. Vinay		74
— Discussion par M. Roux		75
Rein (de l'intervention dans les contusions du), par M. Augagneur		91
— Discussion par MM. Poncet et Augagneur		92
Résection partielle du larynx, par M. D. Mollière		29
Rétrécissement aortique, par M. Ch. Audry		66
Rhumatisme noueux (troubles trophiques liés au), par MM. Mayet et Cuilleret		51
Rochers dans un des cas de syndrome de Ménière (examens des), par M. Lannois		227
Rupture de l'utérus occasionnée par des manœuvres infructueuses de version, par M. Barbier		16
Rupture de l'utérus, par M. Barbier		112

S

Sang leucocythémique (étude sur le), par M. Mayet	35	

	M.	C. R.
Sang dans les expertises médico-légales (sur la recherche du), par M. Linossier		44
Scarlatineuse précoce (de la néphrite), par M. Perret		135
Scrofuleux (kérato-conjonctivite chez les), par M. Augagneur		117
Séquestres par infection mixte (des), par M. Gouilloud	172	
Sérosités pathologiques (application au diagnostic de l'examen chimique des), par M. Mayet		11
Stérilisation de l'eau destinée au pansement des plaies (de la) par M. L. Tripier	188	
— Discussion par MM. Fochier, Vincent, Poncet et L. Tripier		154
Sublimé dans les suites de couches (que doit on penser des accidents occasionnés par le), par M. Émile Blanc	196	
Subluxation en dehors de la rotule d'après un mécanisme non encore décrit, par M. Condamin		167
Suc gastrique (à propos du), par M. Linossier		81
Syndrome de Ménière (examen des rochers dans un cas de), par M. Lannois		227
— Discussion par M. Weill		228
Synovite tendineuse blennorrhagique, par M. M. Pollosson		58

T

Tableaux sur le mécanisme de la vision, par M. Grandclément		234
— Discussion par MM. Fochier, Lépine, Monoyer et Grandclément		235
Thymus (hétérotaxie splanchnique totale avec persistance du)	163	
Typhus hépatique bénin, par M. Perret		245
— Discussion par M. Renaut		245
Thyroïde avec cancer secondaire des muscles soléaire et jumeaux (cancer du corps), par M. Pic	100	
Thyroïdienne dans la maladie de Basedow (de la cachexie), par M. Gauthier	154	
Transparence des tumeurs, par M. Poncet		124
Trocart pour opération de l'empyème, par M. Gangolphe		159
Troubles trophiques liés au rhumatisme noueux, par MM. Mayet et Cuilleret		51
Tuberculose centrale d'un cartilage costal, par M. M. Pollosson		59
— Discussion par MM. Renaut, Horand, Gangolphe et Pollosson		62
Tumeurs (transparence des), par M. Poncet		124

M. C. R.

U

Ulcères phagédéniques observés au Tonkin (recherches sur le microorganisme pathogène des), par M. Boinet..... 305
Utérus (rupture de l') occasionnée par des manœuvres infructueuses de version, par M. Barbier..... 16

V

Vaccine (variole et), par M. Icard..... 93
Vaccins dans la gangrène gazeuse (des), par M. Cornevin.... 48
Variole et vaccine, par M. Icard..... 93
— Discussion par MM. Augagneur, D. Mollière, Carry et Bard 93

Z

Zona du cou, par M. Augagneur 19
— Discussion par MM. D. Mollière, H. Mollière et Augagneur 195

NB 5-43